

ANNEE 1940

THÈSE

N° 652

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques, Frédéric REIGNIER

Né le 23 Août 1914, à LA FLECHE (Sarthe)

Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude
de l'ostéoporose algique
post-traumatique

Président : M. H. MONDOR, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques, Frédéric REIGNIER

Né le 23 Août 1911, à LA FLECHE (Sarthe)

Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude de l'ostéoporose algique post-traumatique

Président : M. H. MONDOR, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

I. — Professeurs

Anatomie.	MM.
Physiologie.	ROUVIERE.
Physique médicale.	Léon BINET.
Chimie médicale.	STROHL.
Bactériologie.	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale.	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VAL-
	LERY-RADOT
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale.	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	VELTER.
Clinique urologique.	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Clinique cardiologie.	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE. Pathologie chirurgicale.	DEGREZ (H.).. Physique.
BARIETY. Pathologie médicale.	DESOILLE Médecine légale.
BERNARD Et.. Pathologie médicale.	DIGONNET Obstétrique.
BESANÇON (J.) Hydrologie.	DOGNON. Physique.
BONNET. Bactériologie.	FEVRE. Pathologie chirurgicale
BOULANGER. Chimie.	FUNK-
BOULIN. Pathologie médicale.	BRENTANO.. Pathologie chirurgicale
BROUET. Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BULLIARD. Histologie.	GARCIN. Pathologie médicale
CACHERA. Pathologie médicale.	M ^{lle} GAUTHIER-
CORDIER. Anatomie.	VILLARS.. Anatomie pathologique
COSTE. Pathologie médicale.	GAYET. Physiologie.
COUVELAIRE. Urologie.	DE GENNES Pathologie médicale.
DELARUE. Anatomie pathologique.	GIROUD. Histologie.
DELAY. Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.

MM.	
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LA VIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LENEGRE	Pathologie médicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARFT	Pathologie médicale.

MM.	
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROcq	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELIER	
CHEVALLIER..		DE GAUDART- D'ALLAINES.	
DONZELOT		LEVEUF	
DUVOIR		MOULONGUET.	
GASTINEL ...		MOURE	
LAROCHE (G.).		QUENU	
LIAN			
MOREAU	} Clinique obstétricale.	ECALLE	}
SEZARY		METZGER	
		PORTES	
		VIGNES	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154007_0183

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mon premier Maître.

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Henri MONDOR

En témoignage de respectueux attachement.

A MON MAITRE

Le Docteur Bernard DESPLAS

*Qui m'enseigna les gestes et l'esprit
de la chirurgie,
En témoignage de ma fidèle affection.*

A MON MAITRE

Le Docteur André RICHARD

*Qui fut le guide bienveillant de mes
début chirurgicaux.*

*En témoignage de ma vivante affec-
tion et de mon entier dévouement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

1930 Monsieur le Professeur Bernard CUNEO

1931 Monsieur le Professeur Paul CARNOT

1931 Monsieur le Professeur Paul HARVIER

Externat

1932 Monsieur le Docteur Michel LEON-KINDBERG

1932 Monsieur le Professeur A. GOSSET

1933-34 Monsieur le Professeur Henri MONDOR

1934-35 Monsieur le Professeur Agrégé René MOREAU

Internat

1936 Monsieur le Professeur Agrégé V. LE LORIER

1936-37 Monsieur le Docteur André RICHARD

1937-38 Monsieur le Professeur Agrégé Pierre BROcq

1938-39 Monsieur le Docteur Bernard DESPLAS

1939 Monsieur le Professeur Agrégé P. MOURE

— Monsieur le Professeur Agrégé Jean PATEL

A MES CONFERENCIERS

Messieurs les Docteurs :

Pierre JOURDAN

André BUSSON

R.-A. SCHWOB

André DUFOUR

A MES AMIS
ET COLLEGUES DANS LES HOPITAUX

Messieurs Paul ROUGE, Jacques DEBOUVRY

J. PERTUS, J. CASTANY, M. MOUSSEAU

G. Des MESNARDS

Les Docteurs : Suzanne PICARD, André Le ROY

Michel SARRADIN, Jacques HUGUIER

Nous nous excusons de présenter ici un travail simplifié à l'excès ; réduit à l'exposé succinct de notions bien connues, d'observations peu nombreuses et jugées sans recul, de conclusions thérapeutiques peut-être hâtives.

Nous eussions, en d'autres circonstances, tenté de grouper dans une plus large étude les troubles vasomoteurs post-traumatiques des extrémités des membres et leurs séquelles trophiques.

La mobilisation nous a contraint de ramener ce travail à des proportions plus modestes. Privé des directives de nos Maîtres, éloigné des documents cliniques, radiologiques et bibliographiques, nous n'avons pu consacrer à ce travail que les loisirs de cantonnements divers et les seuls matériaux que peut transporter une « cantine » au hasard de la zone des armées.

AMBULANCE CHIRURGICALE LÉGÈRE...
SECTEUR POSTAL...

HISTORIQUE

De nombreux travaux modernes sont consacrés à l'étude de l'ostéoporose algique post-traumatique, entité clinique non douteuse, fréquente et justiciable de thérapeutiques efficaces. Les travaux de Leriche et de son école sont les documents essentiels. Non seulement ils ont fait connaître en France l'ostéoporose algique post-traumatique, maladie autonome, mais ils ont plus que d'autres contribué à lui inscrire sa place dans le cadre de la pathologie.

Malgré le chemin parcouru depuis Sudeck, un rappel historique s'impose.

Trois périodes distinctes semblent se succéder.

En 1900, le chirurgien allemand publie des radiographies d'atrophies osseuses consécutives à des infections aiguës des extrémités. Puis, groupant les observations cliniques et les images radiologiques, il arrive à une conception d'ensemble et reconnaît à la résorption osseuse les variétés suivantes :

- atrophie osseuse sénile;
- atrophie osseuse d'origine nerveuse;
- atrophie osseuse par inactivité;
- atrophie osseuse réflexe aiguë inflammatoire ou traumatique.

C'est un exposé des faits sans pathogénie, sans preuves expérimentales. Telle quelle, cette classification est adoptée en Allemagne par Kienbock, par Kohler, confirmée en France par Imbert et Gagnière, par Lowet et Grey aux Etats-Unis.

Destot, cependant, notait déjà pour l'atrophie réflexe aiguë une fréquente disproportion entre le trauma et les lésions. Il supposait l'intervention de troubles vaso-moteurs et proposait de l'appeler Ostéotrophie post-traumatique.

Puis vient la période de guerre.

Une masse de documents variés nuit à l'éclaircissement du problème. L'atrophie réflexe aiguë perd son autonomie clinique et se confond avec l'atrophie osseuse qui accompagne l'évolution des fractures, des arthrites suppurées, des lésions nerveuses traumatiques.

Atrophie osseuse et musculaire semblent aux uns une même conséquence de l'inactivité fonctionnelle prolongée.

D'autres, comme Delorme, attribuent l'atrophie osseuse et l'atrophie musculaire à une même origine réflexe. L'irritation périphérique née du trauma se transmettrait par des fibres centrifuges qui tiennent sous leur dépendance la trophicité des tissus. Telle est la pathogénie proposée par cet auteur au cours d'une vaste étude sur les décalcifications consécutives aux traumatismes de guerre, et qui paraît en 1916.

Dans un travail publié en 1915 sur les troubles tro-

phiques des os chez les blessés, Cluzet sépare bien les différentes étio'ogies, mais ne voit pas entre les troubles trophiques post-traumatiques et les réactions vaso-motrices du début une relation de cause à effet.

Toutefois, deux ordres de recherches ouvrent la voie aux conceptions modernes.

Babinski et Froment, d'une part, établissent l'organicité de ce qu'ils appellent troubles physiopathiques ou troubles nerveux d'ordre réflexe : hypertonie, contracture, surréflectivité tendineuse, et donnent la prépondérance dans les causes d'apparition de ce syndrome aux troubles vaso-moteurs et thermiques.

Leriche, d'autre part, étudie par l'observation clinique, et les mesures oscilométriques les troubles vaso-moteurs consécutifs à des blessures souvent minimes. Le déséquilibre vaso-moteur lui apparaît constant.

Ce que nous appellerons la troisième période voit paraître une série de travaux français et belges qui entreprennent l'étude expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique.

Peu à peu, avec Leriche et Policard, Fontaine, Jung, la physiologie osseuse s'éclaire. A côté de la résorption osseuse normale, de l'ostéolyse physiologique nécessaire, se situent les raréfactions osseuses pathologiques, dont l'ostéoporose algique post-traumatique est une des manifestations cliniques.

Telle est, croyons-nous, l'évolution des idées sur l'affection que nous nous proposons d'étudier.

Reconnue par Südeck dans ses aspects cliniques et

radiologiques, comparée à d'autres lésions qui donnent les mêmes images mais non les mêmes symptômes, ce que nous appelons aujourd'hui ostéoporose algique post-traumatique, est appelée d'abord nécrose osseuse aseptique, nécrose traumatique, atrophie osseuse réflexe aiguë. Tous ces termes variés ne visaient qu'à définir la maladie par un symptôme durable, la lésion osseuse.

Mais le terme lui-même d'atrophie osseuse est reconnu erroné. Les travaux ultérieurs mettent l'accent sur les troubles vaso-moteurs qui traduisent cliniquement une phase évolutive plus ou moins longue de l'affection.

Faut-il lui conserver le nom d'ostéoporose ?... Ce terme ne traduit sans doute qu'une partie du syndrome et manque d'exclusivité. Du moins répond-il aux cas les plus typiques, et si l'aspect radiologique ne mesure pas toujours l'intensité de la maladie, il reste du moins l'appui le plus sûr du diagnostic.

ETIOLOGIE

FRÉQUENCE. — Il n'est que de suivre pendant six mois un service d'accidents du travail pour rencontrer presque à coup sûr un cas d'ostéoporose algique. Cette fréquence relative est impossible à chiffrer. Les statistiques de Moreau et Delorme, établies sur l'examen de 1.350 clichés radiographiques sont inutilisables à cet égard, car ces auteurs font état de lésions anciennes et ne se préoccupent que de la décalcification. Rien ne permet de rattacher après coup le symptôme osseux à l'ensemble des troubles qui constituent l'ostéoporose-maladie.

CIRCONSTANCES D'APPARITION. — *Nature du trauma* : L'ostéoporose peut se voir après tous les traumatismes : fractures extra ou intra-articulaires, entorses banales, contusions simples sans fractures, traumatismes ouverts ou fermés des parties molles, contusion avec lésion vasculaire (Obs. Richard).

Siège du trauma. — Mais ce sont essentiellement les traumatismes articulaires ou voisins des articulations qui engendrent l'ostéoporose. Et plus particulièrement les traumatismes qui lèsent une région groupant de petites articulations telles que le carpe ou le tarse. Cette prédominance de l'atteinte articulaire

doit être recherchée dans une particularité anatomique. L'extrême richesse de ces régions en filets nerveux explique a priori leur vulnérabilité et leurs réactions à des traumatismes même minimes. Rappelons que ces terminaisons nerveuses siègent à la face profonde des ligaments entre ceux-ci et la synoviale et qu'une lésion du plan capsulaire les intéresse obligatoirement. Cette particularité anatomique est à retenir pour la technique des infiltrations loco-régionales de novocaïne.

SIÈGE ÉLECTIF DES LÉSIONS. — Sur une soixantaine de cas typiques radiographiés et publiés en France depuis dix ans, nous avons trouvé :

- vingt-huit ostéoproses du carpe;
- vingt-six ostéoporoses du tarse (1);
- deux ostéoproses du col du fémur après contusion sans fracture;
- une ostéoporose du coude;
- une ostéoporose de la clavicule.

La prédominance des lésions sur les os courts est manifeste. Puis viennent les épiphyses des métacarpiens et des phalanges si souvent atteintes au cours de l'évolution d'une ostéoporose du carpe, puis les épiphyses des os longs : extrémité inférieure du ra-

(1) Notre Maître le Docteur A. RICHARD nous communique au dernier moment l'observation d'un malade de 28 ans qui lui a été envoyé à Berck avec le diagnostic de tuberculose du tarse antérieur. C'était une ostéoporose post-traumatique typique survenue quatre mois après un fort traumatisme (barre de fer tombée par son extrémité au siège de la pédieuse), avec gros hématome immédiat.

La radio montrait une décalcification intense du tarse antérieur en taches et de tout le métatarse.

dus, extrémité inférieure du tibia. Les diaphyses sont moins souvent atteintes.

Il est rare d'observer la porose des os plats après un traumatisme.

L'INTENSITÉ DU TRAUMATISME est variable. Certaines ostéoporoses succèdent à des traumatismes violents, délabrants, avec ou sans fracture, avec ou sans plaie des parties molles et d'évolution rigoureusement aseptique. La violence du traumatisme paraît seule responsable de l'incapacité prolongée de ces blessés, d'autant que les dégâts osseux éventuels ont parfois entraîné une longue immobilisation. C'est là qu'il faut serrer de près l'analyse des symptômes pour éviter les erreurs fâcheuses de traitement.

D'autres fois, le traumatisme est minime et la disproportion flagrante entre la cause et l'effet. Force est bien de rechercher à l'incapacité dans ce cas une cause fonctionnelle puisque la lésion organique est insuffisante à l'expliquer. Tels sont les cas de plaies nettes, suturées et cicatrisées par première intention, les contusions légères sans plaie et sans fracture.

Dès à présent l'on devine que l'ostéoporose maladie ne réalise pas un tableau clinique toujours le même, mais des degrés divers.

Il y a continuité évidente entre l'aspect typique avec ostéolyse marquée d'une part, et les cas d'œdème dur traumatique où les aspects décrits par Babinski et Froment sous le nom de troubles physiopathiques.

L'AGE ni le SEXE ne semblent avoir d'influence prédisposante.

L'évolution paraît nettement indépendante du terrain. Toutefois l'immense majorité des cas publiés concerne des adultes et surtout des adultes jeunes. Il s'agit très souvent de travailleurs manuels, accidentés du travail.

Nous n'avons jamais rencontré semblable affection chez l'enfant. Il semble que l'activité de ses cartilages conjugaux et la présence de coques cartilagineuses autour des points d'ossification le mette à l'abri des mêmes désordres que l'adulte dans les mêmes circonstances.

La nutrition des épiphyses en croissance diffère profondément de celle de l'os adulte.

Elle se fait par imbibition du côté distal et ne saurait être gravement influencée par des troubles vasomoteurs.

Le cartilage joue peut-être à l'égard des os courts le rôle de coussinet protecteur contre les traumatismes périphériques qui engendrent les troubles vasomoteurs.

Dans le système osseux de l'enfant, écrit Axhausen, on observe souvent « des ostéo-nécroses » épiphysaires dont la pathogénie est encore obscure. Il les appelle ostéo-nécroses épiphysaires spontanées.

Axhausen dit bien épiphysaires pour mettre l'accent sur le caractère localisé de ces lésions. Il dit en outre « spontanées », ce qui est peut-être trop restrictif. Dans certains cas le traumatisme paraît être plus qu'une cause occasionnelle.

Il nous semble en tous cas, que rien ne rapproche la maladie de Kohler, la coxa-plana, ou la maladie de Kienbock des ostéo-poroses post-traumatiques ou l'ostéolyse est diffuse, régionale.

S'il y a, dans ces cas, troubles de vascularisation comme certains le prétendent, cela évoque l'idée d'un désordre anatomique et non d'un déséquilibre vasomoteur semblable à celui qui détermine l'ostéoporose algique.

ETUDE CLINIQUE

Un homme jeune, travailleur manuel, parfaitement robuste et sain, est blessé au cours de son travail. Il reçoit sur le dos de la main un bloc d'acier de plusieurs kilogs, qui porte sa main en hyperflexion et détermine sur la face dorsale de celle-ci une plaie linéaire nette de quelques centimètres, perpendiculaire à la direction des métacarpiens et rigoureusement superficielle.

Dans l'heure qui suit le traumatisme, il est pratiqué après exploration et désinfection de la blessure, une suture primitive des téguments, sous anesthésie locale à la novocaïne des lambeaux cutanés.

Le lendemain une radiographie confirme l'absence de lésions osseuses déjà constatées cliniquement. Le pansement ouaté du début est revu le cinquième jour: aucun signe inflammatoire, aucune traction sur les fils de suture, aucun exsudat, la cicatrice est nette; les mouvements des doigts sont limités, le blessé ne souffre pas.

Deux jours plus tard le blessé quitte l'hôpital; il existe à cette date un œdème dorsal plus marqué, chaud et dur, et les doigts sont impotents. Ces phénomènes sont attribués au traumatisme causal dont on a peut-être sous-estimé l'importance. Et l'on conseille

au blessé de prendre des bains chauds et de se livrer à une mobilisation progressive du poignet et des doigts.

Quinze jours plus tard nous revoyons ce blessé. Il souffre davantage, sa main est gonflée, la peau est tendue, l'impotence complète.

Nous reprenons un nouveau cliché comparatif des deux mains de face. L'ostéoporose est manifeste, le diagnostic est fait.

Tel est le début habituel de la maladie :

- un traumatisme;
- une période de latence où l'évolution du traumatisme initial paraît suivre un cours normal;
- une troisième période enfin, qui commence à partir du moment où les troubles accusés par le blessé ne peuvent plus être mis à l'actif du traumatisme lui-même.

Le délai d'incapacité prévu est largement dépassé. La lésion initiale est guérie, la plaie cicatrisée, tout signe de contusion a disparu, et voici que des symptômes apparemment accessoires et jusque-là estompés prennent une intensité nouvelle et une extension régionale.

Il n'y a pas intervalle libre au sens où nous l'entendons dans le cas de l'hématome intra-cranien par exemple. Le déséquilibre vaso-moteur est contemporain du traumatisme et les symptômes si caractéristiques de la période d'état existent déjà mais comme noyés dans les conséquences immédiates du traumatisme. L'œdème, la chaleur locale, traduisent la per-

turbation vaso-motrice, et les mesures oscillométriques en précisent le degré.

Il n'est pas nécessaire au demeurant que ces signes augmentent mais seulement qu'ils persistent. Cette persistance en quelque sorte *sine materia* est la caractéristique essentielle de la maladie.

L'ostéoporose évidemment n'apparaît pas aussitôt et réclame un certain délai de constitution. « Tout porte à croire, disent Fontaine et Hermann, que la décalcification commence très vite après le traumatisme ». Dans certains cas elle est nette vingt jours après le trauma.

Il n'est pas douteux que la recherche systématique de cette porose permettrait de poser en général un diagnostic plus précoce et à bon escient. Mais, tantôt le traumatisme violent et délabrant détermine une incapacité prolongée durant laquelle on se soucie peu en général de rechercher une autre cause aux troubles observés; les dégâts immédiats paraissent suffire à tout expliquer.

Tantôt, des blessés relativement peu gênés ne s'inquiètent que plus tard de la persistance des douleurs et d'une gêne fonctionnelle.

C'est ainsi que la maladie n'est souvent reconnue qu'au bout de plusieurs mois, voire même de quelques années; et, seule alors, la reconstitution par l'interrogatoire de l'évolution antérieure, permet un diagnostic rétrospectif exact.

L'affection une fois constituée se manifeste par une triade symptomatique bien mise en valeur par Leriche et ses collaborateurs :

- des troubles fonctionnels;
- des troubles vaso-moteurs;
- des modifications radiographiques du squelette.

Nous allons les étudier dans l'ordre

Troubles fonctionnels

1° LES DOULEURS.

Il s'agit d'un blessé qui souffre. C'est la première notion acquise. A cause de cette douleur, il n'a pu reprendre son travail ou a dû l'interrompre après reprise.

En règle générale c'est une douleur *permanente* d'intensité moyenne, une sorte de pesanteur douloureuse spontanée. Tout mouvement est l'occasion d'un paroxysme; de même, le moindre essai de mobilisation passive.

La douleur d'abord localisée à la zone traumatisée, a largement *dépassé* les limites de cette zone. Pour une banale entorse du poignet par exemple, les douleurs s'étendent vers les doigts et vers l'avant-bras.

Il est assez vrai de dire que ces phénomènes douloureux sont exclusivement spontanés. En dehors de toute mobilisation intempestive, la palpation de proche en proche ne réveille aucun point douloureux précis. Tout fait mal, rien n'est précisément douloureux. Parfois cependant peut-on noter une douleur à la pression en masse du squelette. Au total :

- continuité des douleurs;
- diffusion des phénomènes douloureux;
- douleur de mobilisation;

tels sont les caractères essentiels de ce premier symptôme.

Il y a là une explication suffisante au second symptôme.

2° L'IMPOTENCE.

Cette impotence est manifeste. Le poignet et les doigts s'immobilisent en extension; le coude lui-même, dont la mobilisation peut déclencher une douleur à distance, reste demi-fléchi et immobile. Le blessé ne peut plus se servir de sa main. S'il s'agit du membre inférieur, la marche est devenue rigoureusement impossible; la simple pression du pied sur le sol est douloureuse; l'atrophie musculaire en est la conséquence (mollet par exemple pour les lésions du tarse).

3° INEFFICACITÉ DE L'IMMOBILISATION.

Un examen sommaire pourrait attribuer cet enraidissement douloureux à la pusillanimité d'un blessé qui se soumet mal à la mobilisation prescrite; mais la mécanothérapie entreprise avec courage ne fait qu'accroître les phénomènes douloureux.

On pourrait soupçonner l'éveil par le traumatisme d'une arthrite latente et recourir comme en pareil cas à l'immobilisation plâtrée. Celle-ci non plus n'apporte

aucun soulagement même minime. Et c'est là un troisième caractère à retenir : la persistance, voire l'exagération des douleurs à la mobilisation comme au plâtre.

Tels sont les caractères fonctionnels majeurs. Il n'existe par ailleurs que des variations de détail. Un malade de Mauclaire, un autre de Cotte, souffrent de douleurs particulièrement vives irradiées jusqu'à l'épaule ; un blessé soigné par Heyman souffrait surtout la nuit.

On ne peut manquer d'être frappé dès l'abord par la disproportion qui existe entre ces signes fonctionnels majeurs et le traumatisme dont le blessé a été précédemment victime (fréquence des traumatismes minimes). Mais poursuivant l'examen clinique, on rencontre un second groupe de faits caractéristiques.

Troubles vasomoteurs

La main ou le pied sont le siège d'une tuméfaction purement dorsale, rapidement apparue, mal limitée, qui parfois s'arrête aux limites articulaires ; plus souvent franchit l'interligne et déborde vers l'avant-bras ou vers la jambe.

L'œdème s'étend de même vers les extrémités : métas, doigts ou orteils, avec la même prédominance à la face dorsale.

La peau est lisse, luisante, dépliée, tendue, d'aspect atrophique et fragile.

Au début nous la trouverons congestive et chaude,

couverte d'une sudation permanente, à l'état de moiteur, fait dont on ne manquera pas de noter l'anomalie par l'examen du côté opposé.

L'œdème est dur, il n'est pas sensible, il est uniforme, il ne s'accompagne pas de rougeur inflammatoire des téguments. Cet œdème dur dorsal traumatique, « œdème dur de Secrétan », est d'une importance clinique primordiale.

De nombreux auteurs lui accordent une longue description. Il est parfois l'unique lésion (Bianchetti, Hartung, Schlichting), et suffit par sa ténacité, son caractère scléreux, à expliquer l'impotence de tels sujets.

Certaines observations insistent sur la *chaleur locale*, d'autres, comme l'avait déjà noté Sudek, signalent une cyanose diffuse et un *refroidissement* local. Il existerait même une sensation subjective de froid. Le désaccord n'est qu'apparent.

La mesure systématique des oscillations au niveau d'un membre traumatisé a montré à Leriche qu'il existait dans les suites immédiates de l'accident une vasodilatation active. Celle-ci se traduit par une baisse tensionnelle aux extrémités et par une amplitude accrue des oscillations mesurées aux divers segments du membre; cette différence que l'on peut noter souvent jusqu'à la racine du membre se chiffre par un écart de une, deux ou trois divisions en général.

La mesure de la température locale montre de même une différence de un à plusieurs degrés.

La vaso-dilatation et l'hyperthermie consécutive pa-

raissent être la réaction initiale habituelle, nous dirons même normale. Elle peut régresser rapidement; elle peut faire place à une réaction inversée : refroidissement et cyanose. Mais ce n'est là qu'un second état, postérieur au premier qui a passé inaperçu.

Fontaine va plus loin et y voit une sorte de finalité. « Il semble, écrit-il, que tant qu'il existe de l'hyperthermie et de l'augmentation des oscillations, au niveau de la zone raréfiée, l'ostéoporose doit être considérée comme évoluant. »

Et ceci nous donnerait l'explication d'une distinction erronée faite par Sudeck de deux formes d'ostéoporose : aiguë et chronique.

C'est là plutôt deux stades différents d'une même maladie.

Le cycle évolutif comporte une phase de résorption et une phase de reconstitution du squelette.

Et ceci nous amène à l'étude de la troisième caractéristique du syndrome que va nous fournir la radiographie.

MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES DU SQUELETTE

Disons tout de suite que l'aspect radiologique tire sa haute valeur diagnostique de la confrontation, avec la clinique, et de l'évolution rapide et parallèle de ces deux symptômes : les troubles vaso-moteurs que nous venons de voir et la porose du squelette que traduisent les clichés.

Inutile d'insister sur la nécessité des clichés comparatifs et l'utilité de radiographies répétées pour bien suivre l'évolution.

Sudeck distinguait deux images :

- L'aspect tigré répondant à l'ostéoporose aiguë;
- l'aspect lavé à la forme chronique.

De même qu'en clinique cette distinction nous paraissait erronée, il semble que la dualité des aspects radiologiques n'est pas plus fondée. C'est du moins l'avis de Fontaine et Hermann qui les interprètent comme deux stades successifs de la même maladie.

L'ostéoporose des os courts, au niveau du carpe et du tarse, se traduit au début par une *décalcification en taches*. Les osselets conservent un contour précis mais leur corps apparaît moucheté d'éclaircissements.
« La raréfaction est punctiforme, dit Leriche, on di-



FIG. 1. — Malade de l'observation n° 1. M. Gav... N.
Aspect radiographique du squelette carpien trois semaines après
le traumatisme initial.



FIG. 2. — Même malade.
Aspect radiographique du squelette carpien, de la main saine,
pris le même jour, sur la même plaque.



FIG. 3. — Photographie comparative des deux mains traduisant l'œdème considérable 15 jours après le traumatisme.



FIG. 4. — Radiographie du squelette carpien.
Image d'ostéoporose maxima, « Aspect flou, sale, homogène ».

(Nous remercions MM. Masson et Cie d'avoir mis à notre disposition ces deux clichés provenant d'un article paru dans le *Journal de Chirurgie* de mars 1939, de notre Maître le Docteur Jean PATEL.)

rait que les os se sont creusés de petites cavités en tête d'épingle. »

Intégrité de la coque, éclaircies de place en place sur l'opacité d'ensemble, telle est l'image typique du début.

Et ce n'est pas une lésion en foyer, localisée à tel os à l'exception des autres ; c'est une atteinte diffuse, une sorte d'uniformité dans l'irrégularité qui donne à tout le carpe cet aspect tigré caractéristique. L'ostéoporose a partout « ncyauté » le carpe ou le tarse.

Etat : L'évolution se poursuit. La confluence des taches claires aboutit à la disparition de toute architecture.

Reste une plage claire, cernée par un contour aminci. Parfois, l'os est comme stylisé, « comme si l'on avait passé un trait noir sur sa limitante pour l'accuser ». Cet état correspond selon Leriche à une raréfaction sous-chondrique qui isole par contraste la bordure de l'os et la souligne.

Mais la corticale elle-même s'amincit, s'efface puis disparaît et le carpe n'est plus qu'une plage transparente, floue, sale, nuageuse, comme le serait une image de fonte caséuse.

En même temps la porose gagnant de proche en proche délaireit la base des métacarpiens, l'épiphyse radiale inférieure avec cette même succession de taches séparées puis confluentes, à l'intérieur d'une compacte qui s'affine puis s'efface.

Ainsi peut-on voir sur un même cliché la juxtaposition de ces deux stades : un flou central correspon-

dant au carpe tandis que la périphérie montre encore des aspects plus jeunes : transparence avec intégrité des corticales. Telle est, semble-t-il, l'image typique au stade de porose maxima.

L'aspect pommelé s'observe d'ailleurs assez rarement au niveau des os longs. Et, si l'ostéolyse s'étend beaucoup vers l'avant-bras et vers les métacarpiens, ces diaphyses prendront un aspect lavé uniforme avec amincissement de la corticale et élargissement du canal médullaire.

Au total : l'aspect pommelé du début,

l'aspect sale, homogène, aux contours effacés de la période d'état ou de résorption maxima correspondent à la forme aiguë de Sudeck.

Puis vient la phase de reconstitution.

Les contours sortent du flou et se dessinent, lentement la structure réapparaît, mais une certaine transparence persiste, c'est la forme chronique de Sudeck.

Il est impossible de fixer la durée respective de ces deux stades évolutifs de la maladie. « L'important, dit Fontaine, est de savoir que l'ostéoporose évolue en une phase aiguë, rapide de résorption, avec une image typique au début (aspect pommelé), une autre à son maximum (aspect sale homogène), et une phase très lente de reconstitution. »

Un os une fois raréfié ne revient jamais, semble-t-il, à sa densité première et la reconstitution n'est que partielle. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire qu'elle soit complète pour que tous les signes cliniques disparaissent.

EVOLUTION

Nous venons de voir les progrès rapides de l'ostéolyse. Quelques semaines ont suffi pour atteindre à ce degré de résorption maxima. Parallèlement, les douleurs, l'impotence, la contracture, l'œdème et les troubles vaso-moteurs ont condamné le blessé à cesser tout travail. La peau est amincie, les doigts fusiformes, effilés; s'il s'agit d'une lésion du tarse, le pied d'un blessé debout est le siège d'un œdème important avec cyanose et la marche est impossible.

Longtemps ces troubles divers furent abandonnés à leur évolution spontanée.

Sans doute leur évolution est habituellement favorable. Après quelques semaines ou quelques mois de raréfaction aiguë, les troubles vaso-moteurs disparaissent. La reconstitution du squelette s'opère plus lentement, mais déjà le blessé témoigne d'une récupération fonctionnelle satisfaisante qui se complète peu à peu.

Sans doute, cette guérison ou mieux cette stabilisation est acquise tôt ou tard; mais on n'insiste pas assez sur la lenteur de ce retour à une fonction utilisable.

La question devrait se juger non pas sur l'intensité des troubles mais sur la durée de l'incapacité qu'ils

déterminent et la qualité de ce qu'on appelle guérison.

Sans vouloir entrer dans une discussion qui intéresse autant la législation que la pathologie, il importe de rechercher si cette évolution peut être raccourcie et si la lésion abandonnée à elle-même n'est pas à l'origine de séquelles évitables.

« Un homme de quarante-deux ans se fait une entorse du cou-de-pied droit, sans lésion osseuse. Après deux mois d'immobilisation plâtrée la marche est impossible; le pied est froid, cyanosé, douloureux, creusé par la contracture. Six mois après l'accident ce blessé est examiné par Mazel. Son état s'est encore aggravé : l'impotence est complète. — un cliché récent montre une ostéoporose manifeste.

On fait une sympathectomie péri-fémorale sur huit centimètres. Trois semaines après l'intervention la marche est reprise et le blessé quitte l'hôpital. »

« Un homme fait, à la suite d'une plaie contuse du pied sans fracture, une ostéoporose typique du tarse. Après six mois d'impotence et de douleurs constantes, le blessé est vu par Heymann.

Le pied est froid, cyanosé, œdématisé, dur. Heymann fait alors une sympathectomie fémorale au niveau du canal de Hunter. Une semaine plus tard, la marche est possible sans gêne ni douleur. »

On pourrait retrouver dans les observations de Leriche bien d'autres cas de ce genre. Ces deux exemples suffisent à montrer l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'un traitement immédiat capable d'éviter une incapacité souvent fort longue.

Mais si le gain de temps, avec tous les avantages qu'il comporte, n'est pas un argument suffisant pour convaincre les partisans de l'abstention thérapeutique, persuadés de la bénignité des lésions, il n'est que d'étudier les qualités de la guérison dans l'un et l'autre cas.

Leriche insiste avec raison sur les conséquences tissulaires des troubles vaso-moteurs et nous ne saurions mieux faire que de résumer ici le tableau qu'il en trace dans ses leçons au Collège de France :

« Au niveau de la peau... :

« cyanose, œdème dur, atrophie des extrémités, sécheresse de la peau, hyperesthésie cutanée...

Au niveau du tissu conjonctif :

sclérose et rétraction des ligaments, qui dépourvus de leur élasticité normale bloquent les mouvements; persistance d'un épanchement synovial.

Au niveau des muscles :

atrophie, hypotonie, parfois hypertonie et contracture (Babinski et Froment).

Au niveau du squelette enfin :

alors que l'os malléable s'est laissé déformer par des pressions continues, la recalcification s'effectue, mais lentement, avec des bavures périphériques, des chondrifications synoviales qui font parler d'arthrite déformante. Parfois même il se fait des ankyloses carpiennes ou tarsiennes et les os recalcifiés ne sont plus qu'un bloc dense dans lequel on ne saurait retrouver les limites des pièces constituantes. Souvent la rai-

deur du début tend à se fixer, et fréquemment en mauvaise position (pied équin, main plate). »

Tel est le résultat possible d'une évolution spontanée. L'ostéoporose qui complique un traumatisme banal est pleine de menaces pour l'avenir, et trop souvent l'arthrite traumatique n'est autre que le résultat éloigné du déséquilibre vaso-moteur créé par le traumatisme.

Fontaine énonce la conclusion qui nous paraît la plus sage :

« Toutes les fois qu'après un traumatisme articulaire ou para-articulaire apparaît un syndrome semblable, que l'état mécanique du squelette n'explique pas, mais pour lequel on constate radiologiquement une porose, il ne s'agit pas d'une simple raréfaction sans importance, due à l'absence de fonctionnement, mais d'une maladie nouvelle qui réclame un traitement si l'on veut éviter une incapacité définitive. »

Nous n'avons jusqu'ici parlé que des séquelles mécaniques locales de l'ostéoporose post-traumatique. A la réputation de bénignité habituelle, nous avons opposé les conséquences fâcheuses pour la fonction qui résultent souvent à longue échéance du traumatisme articulaire initial.

La maladie telle que nous l'avons jusqu'à présent décrite répond à ce que Leriche appelle l'ostéoporose du premier degré, à manifestations strictement loco-régionales.

Quelques observations heureusement rares ont été publiées qui traduisent un retentissement général, un

trouble grave du métabolisme calcique et signalent l'apparition à distance d'autres foyers d'ostéoporose sans rapport avec la localisation initiale.

« Tout bouleversement du métabolisme calcique, écrit A. Jung, met en jeu des fonctions endocriniennes, en particulier la fonction parathyroïdienne, et celle-ci agit en retour sur l'ensemble du squelette ».

Certains exemples d'ostéoporose post-traumatique font prévoir l'existence d'une résorption osseuse généralisée. Ce sont ces cas que Leriche groupe dans le deuxième degré de la résorption osseuse post-traumatique.

« Une malade de Leriche fait une ostéoporose du tarse à la suite d'une entorse. Dix mois plus tard elle se plaint de douleurs diffuses et présente des caries dentaires. La radiographie note non seulement une décalcification du cou-de-pied traumatisé, mais du cou-de-pied sain.

« Une autre malade de Leriche fait, à l'occasion d'une chute dans un escalier, une fracture par tassement de la deuxième vertèbre lombaire. Quatre mois plus tard elle présente une décalcification diffuse du rachis et des deux poignets ».

Nous nous bornerons ici à signaler ces faits troublants qui jettent une note grave sur un pronostic habituellement favorable.

A. Jung a étudié chez ces malades les troubles du métabolisme calcique.

Alors que dans les ostéoporoses du premier degré, il n'apparaît aucune modification de la calciurie, tous

les cas d'ostéoporose du deuxième degré se sont accompagnés d'une hypercalciurie manifeste.

L'hypercalciurie, selon cet auteur, doit être considérée comme le signe d'un pronostic grave; car dans tous les cas où elle a été trouvée les traitements locaux sympathiques et la parathyroïdectomie n'ont pas empêché les progrès de l'ostéolyse.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ostéoporose post-traumatique va se poser de façon variable suivant les circonstances de son apparition et la nature du traumatisme auquel elle succède.

Autant la blessure légère et rapidement guérie favorise la précocité du diagnostic, autant le traumatisme violent, grave et mutilant retient à lui seul l'attention du médecin et paraît seul responsable de l'incapacité traînante du blessé.

Deux cas simples se présentent tout d'abord :

— celui du traumatisme articulaire ou voisin de l'article, sans fracture, tel que l'entorse banale ou la contusion articulaire simple;

— celui du traumatisme avec fracture qui va justifier l'immobilisation.

Sans doute il est un peu artificiel d'opposer l'un à l'autre deux sortes de traumatismes qui peuvent avoir plus d'un point commun. Cette distinction ne tient pas compte de la nature du trauma et de son intensité, du détail des lésions... Elle n'a que l'avantage d'un schéma.

« Un jeune homme de 17 ans fait une chute de bicyclette et se reçoit sur la paume de la main. Celle-ci

est portée en hyper-extension, et en inclinaison cubitale : vive douleur immédiate, aucune lésion clinique ou radiologique du squelette. On fait le diagnostic d'entorse banale. Mais le gonflement, l'impotence et la douleur persistent de façon anormale et l'on vient à se demander si le traumatisme n'a pas déclenché l'évolution d'une arthrite infectieuse du poignet. Tuméfaction, chaleur locale, contracture douloureuse évoquent assez bien l'idée d'une ostéo-arthrite et l'hypothèse d'une affection tuberculeuse est envisagée. Une radiographie est faite et la décalcification diffuse semble a priori confirmer l'hypothèse d'une lésion articulaire tuberculeuse. On pratique une immobilisation plâtrée en position de fonction.

C'est alors que le diagnostic est souvent remis en question. L'accalmie que donne le plâtre à toute arthrite évolutive n'est pas observée. Ni les douleurs, ni la contracture ne cèdent comme c'est le cas pour une arthrite tuberculeuse du poignet.

Au bout de quelques jours le plâtre est enlevé, l'examen repris avec plus d'attention; et la confrontation des signes cliniques et radiologiques permet en général de rectifier le diagnostic.

Tel est le résumé textuel d'une observation et dix pourraient être citées.

L'ostéo-arthrite tuberculeuse est le diagnostic auquel on pense.

Pourtant la notion de fréquence ne joue pas plus en faveur de l'un que de l'autre diagnostic.

Quels sont les éléments du diagnostic différentiel ?

1° La notion du traumatisme doit en premier lieu être précisée par l'interrogatoire. L'existence d'un traumatisme articulaire ou para-articulaire invite à redouter le déséquilibre vaso-moteur et l'ostéoporose qui peut en résulter.

2° La radiographie contemporaine du traumatisme établira l'intégrité de l'articulation non seulement à l'égard d'une fracture possible, mais de toute autre lésion cliniquement latente. L'absence de lésions localisées permet sur un cliché tardif, comme dans l'observation de Richard, d'éviter l'erreur avec une ostéo-arthrite tuberculeuse.

3° Le syndrome post-traumatique étant constitué, il importe au plus haut point de noter éventuellement en faveur de l'ostéoporose :

- a) la diffusion des troubles fonctionnels et des phénomènes douloureux;
- b) la coexistence de troubles vaso-moteurs;
- c) l'inefficacité de l'immobilisation.

En effet, l'impotence n'est pas seulement localisée à la radio-carpienne. Les articulations des doigts sont, elles aussi, enraidies et douloureuses. Si l'on devait parler d'arthrite il faudrait dire polyarthrite.

La douleur spontanée ne semble aucunement calmée par le repos.

Il est vrai qu'un sujet atteint d'ostéo-arthrite tuberculeuse du membre supérieur peut souffrir davantage la nuit quand la contracture de défense a cédé au sommeil. En tout cas le plâtre en vient à bout tandis qu'il ne calme pas les douleurs de l'ostéoporose.

Quant à la douleur provoquée, au lieu de retrouver un point douloureux fixe épiphysaire ou para-articulaire, c'est une sensibilité diffuse et qui dépasse largement le cadre de la zone traumatisée.

L'œdème est diffus dorsal et dur dans l'ostéoporose; il est moins étalé, moins ferme dans la tuberculose ostéo-articulaire; souvent même il revêt l'aspect d'une tuméfaction inégale. Evidemment à ce stade, il ne saurait être question de fluctuation.

En dehors de l'hyperthermie locale commune aux deux affections, les autres troubles vaso-moteurs sont vraiment la caractéristique clinique des ostéoporoses: sudation, moiteur, amplitude augmentée des oscillations, différence de température qui peut tout de même atteindre plusieurs degrés ou au contraire refroidissement, cyanose, et toujours peau lisse, luisante, amincie; déséquilibre vaso-moteur constaté souvent à distance au niveau du segment sus-jacent correspondant. Ce sont là des indices de grande valeur diagnostique.

L'étude des clichés appelle les mêmes constatations: absence de lésions locales en foyer, diffusion du processus ostéo-porotique, multiplicité des os atteints, aspect tigré...

Aussi bien une telle diffusion ne se rencontre guère dans une ostéo-arthrite tuberculeuse après trois à cinq semaines d'évolution.

Nous avons développé plus longuement l'étude du diagnostic différentiel avec la tuberculose; les mêmes

hésitations se poseraient le cas échéant avec un début ou un réveil d'arthrite gonococcique.

« Une femme de 27 ans présente une ostéoporose diffuse du cou-de-pied à la suite d'un faux pas. Le diagnostic reste pendant six mois incertain entre ostéo-arthrite tuberculeuse ou gonococcique. Leriche voit la malade au bout de ce délai, fait le diagnostic radiologique d'ostéoporose-maladie et pratique une sympathectomie fémorale. Le membre inférieur est cependant maintenu deux mois encore dans un appareil plâtré, en raison de l'incertitude du diagnostic. Mais la disparition rapide des douleurs, des troubles fonctionnels de l'œdème apportent une preuve thérapeutique concluante en faveur de l'ostéoporose et la recalcification est bientôt acquise. »

Il n'est pas interdit, comme on le voit, de recourir sous certaines réserves, à l'épreuve thérapeutique pour établir comme le fait Leriche un diagnostic particulièrement difficile.

Attendre la suite de l'évolution n'apporterait vraisemblablement aucune preuve concluante et risquerait au contraire de compromettre les résultats du traitement par son application tardive.

« Une femme de 30 ans fait, à la suite d'une chute, une fracture bi-malléolaire sans déplacement notable. Réduction immédiate et satisfaisante et contrôlée par un cliché. Après 40 jours d'immobilisation, la marche est impossible, le pied est cyanosé, tuméfié..., les douleurs très vives irradiant vers la racine de la cuisse.

Plâtre de marche pendant 15 jours sans plus de suc-

cès; mécano-thérapie également inefficace. Le résultat définitif est le même après trois mois qu'au premier lever. Les clichés montrent une porose diffuse.

L'erreur fréquente est alors d'attribuer à l'immobilisation, à l'inactivité fonctionnelle, les phénomènes observés.

« Une impotence douloureuse étendue, persistant anormalement et que l'état anatomique du squelette ne justifie pas, si elle s'accompagne de troubles vasomoteurs et radiologiquement d'une décalcification étendue, doit être considérée comme une ostéoporose (ost. maladie) et traitée comme telle. » (Fontaine et Hermann, *Question médicales d'actualité*, oct. 1931.)

On peut aussi se demander dans certains cas si l'œdème et la gêne des mouvements ne sont pas le fait d'une arthrite infectieuse surajoutée. Mais en général la signature du traumatisme est patente, l'erreur avec un début d'arthrite est moins à craindre.

Ce qu'il faut éviter, c'est de croire trop longtemps à une simple atrophie par inactivité, de ramener le problème à une pure question de mécanique et de force musculaire : il s'agit d'une maladie nouvelle.

Sous le nom d'ostéoporose post-fracturaire, Y. Bourde décrit une grande décalcification sus et sous-jacente au foyer de fracture, qui s'observe dans un certain nombre de fractures de jambes même quand elles sont bien réduites et à plus forte raison quand elles ont fait l'objet d'une ostéosynthèse. L'auteur signale qu'elle coexiste fréquemment avec des troubles vaso-

moteurs et fonctionnels et guérit par un traitement sympathique.

Tout ceci est parfaitement exact, mais il n'y a pas lieu, croyons-nous, de considérer ces troubles d'ailleurs fréquents comme une complication distincte de ce que nous venons d'étudier. Nous connaissons la théorie des mutations calciques locales et le transfert physiologique du calcium osseux des fragments en présence vers le tissu pré-osseux où va se former le cal, d'où la décalcification des extrémités osseuses en présence. Lorsque cette décalcification atteint des proportions vraiment excessives et surtout lorsqu'elle est associée à des troubles vasomoteurs, nous avons affaire à une maladie de Leriche et dès lors il ne saurait être question d'appliquer à l'ostéoporose post-fracturaire un traitement orthopédique de fracture.

Sans vouloir faire preuve d'un souci abusif de rhétorique, il nous semble utile de ne pas dissocier en autant de formes que d'étiologies ce syndrome bien caractérisé pour mieux insister sur l'unicité de la thérapeutique.

Le diagnostic peut encore se poser alors que le traumatisme est consolidé depuis longtemps. Celui-ci n'intervient qu'à titre de commémoratif, mais on ignore ses relations avec la lésion présente et l'intéressé lui-même l'ayant parfois considéré comme négligeable, omet d'en faire mention. Il y a là une question de dépistage, une question médico-légale. Déterminer la relation entre l'accident et les signes présen-

tes actuellement par le sujet ; chercher si aucune autre affection indépendante du traumatisme a pu déterminer l'état présent.

« Toutes les fois qu'un expertisé se plaint d'une impotence disproportionnée avec les reliquats apparents d'une fracture, d'une luxation, d'une simple contusion ou même d'un effort, une radiographie est indispensable pour juger du bien-fondé possible de ses plaintes. » (Chavigny et Fontaine.)

On voit combien la radiographie présente un intérêt grandissant à mesure qu'on s'éloigne du début de la maladie. Au niveau des parties molles, l'expression clinique du début a perdu de son caractère. La raideur n'est plus que le fait de la sclérose et de la rétraction des ligaments. Longtemps au contraire la porose du squelette garde un aspect qui peut être identifié. Le cliché radiographique reste l'auxiliaire précieux du diagnostic.

Tels sont les problèmes diagnostiques que pose l'ostéoporose post-traumatique aux divers stades de son évolution et dans les cas typiques envisagés jusqu'à présent.

FORMES CLINIQUES

Malgré notre dessein de ne décrire ici que l'ostéoporose algique post-traumatique dont nous avons plus haut retracé le syndrome habituel, il nous semble impossible d'en séparer certaines formes cliniques où prédomine un symptôme clinique alors que les modifications radiographiques du squelette restent discrètes et comme accessoires. Nous voulons parler des cas décrits, les uns sous le nom d'œdème dur traumatique, les autres sous le nom de troubles physiopathiques.

Œdème dur traumatique de la main et du pied

Sur la description clinique tous les auteurs sont d'accord. Elle répond exactement à celle que nous avons faite de l'œdème dans le syndrome habituel de l'ostéoporose.

Vulliet en 1902, Secrétan, lui donnent le nom d'œdème dur traumatique. Il peut survenir à la suite de traumatismes minimes. A plusieurs reprises on a constaté de petites lésions des parties molles qui cicatrisaient normalement et qui étaient ultérieurement suivies d'œdème. Le plus souvent il complique une

forte contusion de la main ou du pied avec ou sans fracture. Tantôt il apparaît au bout de quelques heures, tantôt dans les semaines qui suivent l'accident causal.

Tout symptôme inflammatoire fait défaut; les douleurs constantes au début peuvent s'atténuer ou disparaître par la suite.

Mais cet œdème augmente et finit par entraîner une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée de la main et des doigts.

Cet œdème est blanc et dur, scléreux, strictement dorsal.

Il constitue l'unique lésion. Il résiste aux massages, à l'air chaud, à tous les moyens physiothérapiques, et devient un trouble trophique définitif, entraînant une gêne marquée par suite des ankyloses et rétractions que favorise l'immobilité.

E. Bernard (Thèse de Paris, 1933), isole une autre forme d'œdème traumatique plus mou. Cet œdème s'accompagne de refroidissement des téguments avec cyanose et de gêne fonctionnelle.

Il présente par ailleurs les mêmes caractères évolutifs que l'œdème dur : impotence d'où adhérences et rétractions tendineuses qui fixent définitivement les articulations atteintes.

Quelle que soit la date de son apparition, il apparaît sans nul doute en rapport avec le traumatisme et d'une façon directe.

Mais comment expliquer ce symptôme isolé ?

La radio est bien souvent négative, les troncs ner-

veux sont intacts, le pouls est normal, il n'y a pas de thrombose veineuse. D'ailleurs la ligature expérimentale de la veine fémorale n'est pas suivie d'œdème. La section ultérieure du sciatique le fait apparaître (Ranvier). Celle-ci agissant par son effet vaso-dilatateur, il est vraisemblable, comme le dit Leriche, de penser que ces œdèmes traumatiques durs et précoces sont le résultat d'un réflexe de vaso-dilatation périphérique dépendant du traumatisme lui-même.

On a d'ailleurs parfois constaté dans ces cas d'œdème dur une pression artérielle légèrement abaissée du côté malade et des oscillations plus amples.

« Je crois, dit encore Leriche, que soit à la main, soit au pied, tout traumatisme un peu violent, qu'il soit ou non suivi de lésion osseuse, est susceptible de s'accompagner d'œdème.

Fracture et œdème sont tous deux au même titre la conséquence directe de l'accident : la fracture traduit le traumatisme osseux l'œdème traduit le traumatisme des extrémités vaso-motrices. »

D'autres en ont fait un processus de caractère inflammatoire chronique.

Il semble bien en tout cas que seul un traitement sympathique, comme le fait Leriche, soit capable d'apporter la guérison; guérison qui peut être totale avec restitution complète dans les cas où l'on a pu intervenir précocement et qui n'étaient pas aggravés de rétractions ou d'ankyloses définitives.

Syndrome physiopathique réflexe

Babinski et Froment ont isolé pendant la guerre, en 1915, sous le nom de troubles nerveux d'ordre réflexe, des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes des membres.

Il manque à ces troubles nerveux tous les signes objectifs si caractéristiques par leur distribution topographique, que l'on retrouve dans les désordres liés aux altérations des troncs nerveux.

Par contre ils se distinguent des accidents hystériques par des troubles vaso-moteurs et sudoraux souvent très marqués.

« Etant donné l'importance des troubles vaso-moteurs et thermiques, et les liens qui unissent la surexcitabilité mécanique des muscles et l'hypothermie, il est permis de se demander, écrivent ces auteurs, si les désordres moteurs ne dépendent pas au moins en partie des désordres circulatoires et thermiques. S'il en était ainsi, ajoutent-ils, il faudrait attribuer au sympathique une participation importante dans la genèse de ces troubles réflexes. »

Nous reverrons ultérieurement l'importance de leurs observations.

Nous n'avons tenu à signaler ici même ces troubles physiopathiques que parce qu'ils présentent un intérêt éminemment chirurgical.

C'est à la suite d'une entorse, d'une fracture de Pouteau, d'une contusion articulaire, qu'on les voit apparaître.

C'est au chirurgien d'en faire le diagnostic, quant à l'ablation d'un plâtre, la reprise de la mobilisation ou de la marche s'avère douloureuse, voire impossible. Cyanose, œdème, douleur, impotence, contracture, sensation de froid doivent attirer son attention.

Les cas de guérison par une intervention sympathique sont assez nombreux pour justifier le recours précoce à cette thérapeutique (infiltrations de novocaïne, sympathectomies...).

Bérard et Dargent publient plusieurs guérisons ainsi obtenues :

— l'une après une fracture transversale fermée des deux os de la jambe, dont la consolidation n'était pas obtenue après 4 mois;

— l'autre après une fracture de Pouteau correctement réduite et plâtrée;

— une troisième concerne un sujet qui fit un syndrome physiopathique, un an après l'ablation d'un corps étranger métallique inclus dans les muscles de l'avant-bras droit. Ce corps étranger avait été au préalable toléré pendant 5 mois.

Pollosson et Arnulf citent le cas d'un syndrome physiopathique de l'épaule apparu après une fracture sans déplacement du col de l'omoplate. L'impotence, la contracture, qui avaient résisté aux massages, à la mécanothérapie guérirent après deux infiltrations stellaires de novocaïne.

Si nous avons cru devoir faire mention de l'œdème dur traumatique et du syndrome physiopathique, c'est qu'en dépit de leur autonomie apparente, ils offrent

plus d'un point commun avec l'ostéoporose algique, ce sont :

- des syndromes post-traumatiques,
- des syndromes vaso-moteurs,
- des lésions des extrémités des membres et des régions articulaires,
- et, comme pour l'ostéoporose algique, nous voyons l'échec ou le succès des mêmes thérapeutiques qui leur sont opposées, les mêmes séquelles si l'évolution est abandonnée à elle-même.

Ces deux syndromes que nous venons d'étudier séparément se rencontrent souvent associés, et peuvent également comporter l'ostéoporose radiologique que nous avons vue aux formes typiques.

Ils n'en diffèrent que par la prédominance marquée d'un symptôme. Nous en trouvons la preuve dans les deux observations de Bérard et Dargent (avec Trillat, *Lyon Chirurgical*, tome XXXIII, n° 4, p. 433) qui montrent des troubles physiopathiques du membre supérieur ou du membre inférieur, évoluant dans le cadre clinique des séquelles trophiques et douloureuses des traumatismes.

« Au véritable syndrome physiopathique s'ajoutent des phénomènes trophiques : œdème dur, ostéoporose apparus en même temps que lui » (*loc. cit.*)

L'observation clinique apporte déjà un argument formel en faveur de l'unicité de ces troubles, et nous verrons plus loin l'expérimentation confirmer qu'ils relèvent d'une même pathogénie.

L'ostéoporose algique elle-même revêt encore certains aspects particuliers que nous voudrions signaler.

Formes à deux temps

« Une malade de Girardier, âgée de 51 ans, se fait à l'occasion d'une chute, une luxation complète du pied en arrière avec fracture marginale postérieure du tibia et fracture sus-jacente du péroné.

Réduction d'urgence sous anesthésie, immobilisation plâtrée, contrôle radiographique qui montre une réduction satisfaisante.

L'immobilisation plâtrée est maintenue un mois (gouttière plâtrée). Dès la reprise de la marche avec un appareil de Delbet apparaît un gros œdème douloureux qui régresse à l'ablation du plâtre et au repos mais se reproduit au lever.

Douleur, œdème, impotence, cyanose, refroidissement le syndrome est au complet et la radiographie montre une ostéoporose typique.

De Girardier fait une sympathectomie péri-fémorale. Les troubles fonctionnels et vaso-moteurs disparaissent complètement, mais reparaissent au premier lever puis disparaissent spontanément et complètement quinze jours plus tard. »

L'auteur insiste bien dans ses commentaires sur cette rechute après sympathectomie. Peut-être faudrait-il ajouter que les premiers troubles en date ne

sont apparus qu'au lever, après l'ablation de la première gouttière plâtrée.

La reprise des fonctions normales est peut-être dans certains cas que l'on ne saurait évidemment prévoir, un traumatisme suffisant pour déclencher le déséquilibre vaso-moteur, ou pour fixer dans le sens constriction ou dilatation un déséquilibre qui tendait spontanément à s'atténuer.

Une observation de Fontaine est plus concluante encore de l'existence de ces formes en deux temps.

« Une femme de 31 ans se fait une fracture bi-mal-léolaire sans déplacement; réduction, immobilisation plâtrée, puis reprise progressive de la marche après cinq semaines. Un mois plus tard, une contusion du même pied détermine une fracture d'un orteil; et l'on voit apparaître douleurs, œdème, impotence et une décalcification typique du tarse. Fontaine fait une sympathectomie fémorale et la marche est reprise normalement quinze jours plus tard. La recalcification s'effectue progressivement. »

Nous croyons ne pas trahir la pensée de R. Fontaine en disant que selon lui :

1° Un traumatisme para-articulaire tel qu'une fracture de Pouteau détermine un déséquilibre vaso-moteur transitoire, facile à schématiser par des oscillations d'amplitude décroissante avec retour progressif à la normale.

2° Que les manœuvres de réduction sont un second traumatisme générateur de déséquilibre vaso-moteur.

3° Que l'immobilisation plâtrée en hypercorrection

déjà pénible pour un sujet normal, peut indéfiniment prolonger ce déséquilibre vaso-moteur et réaliser toutes les conditions favorables au développement de l'ostéoporose.

En d'autres termes, le désordre que détermine un premier traumatisme et qui pourrait s'éteindre de lui-même, reçoit par un second traumatisme comme une nouvelle poussée évolutive, capable de créer l'ostéoporose-maladie.

Formes graves

Nous voudrions pour terminer ce chapitre des formes cliniques insister sur les formes graves. Nous comprenons sous ce terme :

— d'une part, les syndromes localisés rebelles au traitement;

— d'autre part, les formes qui, franchissant l'étape évolutive connue sous le nom d'ostéoporose du premier degré, donnent lieu à des manifestations d'ostéoporose à distance et constituent l'ostéoporose du second degré.

1° Il est indiscutable que certaines formes d'ostéoporose localisée résistent au traitement sympathique le mieux conduit; la première raison invoquée de ces échecs, c'est que le traitement leur a été appliqué trop tard, alors qu'il existait déjà des désordres anatomiques définitifs. En vérité de tels échecs sont bien explicables. Le traitement appliqué contre un déséquilibre vaso-moteur ne peut évidemment rien

contre ces rétractions ligamentaires, ces ankyloses, ces attitudes vicieuses qui sont l'aboutissement fatal d'une longue évolution.

Il est des cas cependant où le traitement a été précoce et qui ont résisté à des interventions sympathiques réitérées : infiltrations locales, sympathectomies à distance, sections caténares... Leriche, Mathieu, Jung, Lance fils ont observé des cas de ce genre, où la lésion locale ne paraît pas influencée et continue son *évolution locale*. Le résultat, c'est une séquelle grave, une incapacité notable, une infirmité gênante.

2° Le pronostic est autrement plus grave dans les cas d'ostéoporose du second degré. Nous avons vu que l'hypercalciurie pouvait être considérée comme une circonstance aggravante et comme le corollaire d'un profond bouleversement du métabolisme calcique. Ces formes sont dans l'état actuel du traitement au-dessus de toute ressource thérapeutique. Une fois franchi le stade local, rien ne semble pouvoir arrêter l'essaimage à distance et les progrès de l'ostéoporose

PRONOSTIC

A la lumière de ces données cliniques, est-il possible d'établir un pronostic valable ? Rien n'autorise à le faire :

- ni la nature du traumatisme initial,
- ni la précocité du syndrome vasomoteur ou sa manifestation tardive,
- ni l'intensité des troubles observés ou leur bénignité apparente,
- ni même les résultats immédiats de la thérapeutique, pour brillants qu'ils soient.

Nous avons cité les rechutes après traitements divers, les échecs inexplicables, les généralisations imprévisibles; nous savons la possibilité de réactions du membre symétrique à un syndrome vasomoteur post-traumatique.

Du simple point de vue clinique et du point de vue médico-légal, il est indispensable, dit Chavigny, de prévoir une invalidité de très longue durée. Le taux d'invalidité s'établira même sur la notion de persistance indéfinie de ces troubles quand ils sont abandonnés à eux-mêmes. Ce taux est variable suivant le siège de la lésion et suivant les troubles fonctionnels qu'elle engendre ».

Sans doute des interventions précoces et opportu-

nes rendent souvent inutile une telle prudence. Il nous semble cependant préférable d'accorder au blessé qui a guéri fonctionnellement dans un délai rapide le bénéfice d'une incapacité temporaire pour mieux juger après un recul d'au moins trois mois du résultat définitif.

Quittant cette vue clinique de la maladie, que nous avons suivie depuis le traumatisme causal jusqu'à sa « consolidation », il nous reste à pénétrer dans l'intimité des lésions, connaître leur traduction anatomique, et distinguer entre les mécanismes de la résorption osseuse quel est celui de l'ostéoporose algique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ne rappelait que pour mémoire l'amaigrissement de la peau qui est fragile et tendue, l'aspect fusiforme, effilé des doigts dans le cas d'une ostéoporose du carpe, et cet œdème dur qui à la coupe ne présente aucun caractère particulier.

En fait tout l'intérêt se trouve centré sur les lésions osseuses.

MACROSCOPIQUEMENT : L'os porotique est de consistance amcinclrie, presque malléable; il se laisse facilement couper, sa corticale est mince, parfois papyracée. L'os en résorption est hyperhémé. L'augmentation de la vascularisation se traduit par une capacité de saignement plus grande, au moins pendant la phase de résorption active, correspondant à la vaso-dilatation clinique.

Sur les diaphyses l'os apparaît ponctué de taches rouges, généralement sans infiltration graisseuse. L'os est comme une greffe en voie de réhabilitation conjonctivo-vasculaire. On peut y voir des lacunes grosses comme un demi-noyau de cerise, ce qui explique les taches claires que montrent les radiographies.

Au niveau des épiphyses, la raréfaction a des conséquences graves : décollement du cartilage de re-

vêtement du fait de la raréfaction sous-chondrique. De ce fait le cartilage présente de gros troubles nutritifs. Il est raréfié et montre de véritables pertes de substance (Leriche).

MICROSCOPIQUEMENT : Au niveau de l'os spongieux, on observe une diminution, voire une disparition des travées transversales. Elles sont d'ailleurs normalement plus minces et disparaissent en conséquence plus vite. « Peut-être est-ce là, écrit Vialleton, une sorte de défense de l'organisme suivant laquelle se règle automatiquement la disparition du tissu osseux, de manière à ménager de façon plus spéciale les travées orientées suivant les lignes de force — ce qui explique dans une certaine mesure que les os raréfiés conservent encore une certaine valeur au point de vue mécanique ».

Dans les cas les plus avancés, les travées longitudinales à leur tour disparaissent au moins partiellement.

Cette réduction considérable de l'épaisseur et même du nombre des travées osseuses explique la modification de l'image radiologique : la transparence de l'os pris en bloc.

Ces lésions du tissu spongieux se retrouvent dans le tissu compact : amincissement qui semble résulter de l'agrandissement des mailles les plus périphériques du tissu spongieux, d'où réduction de la corticale à une lame papyracée.

Sur les diaphyses les lésions sont un peu plus complexes.

« La radiographie, écrit Vialleton (thèse de Montpellier 1922), nous montre un état d'ostéoporose marqué par une striation longitudinale du cylindre diaphysaire. Cette image est facile à expliquer histologiquement par le développement énorme des canaux de Havers. Cet accroissement du calibre se fait d'abord avec conservation de la régularité du contour, comme si la fonte de la substance osseuse attaquait avec une intensité égale le pourtour du canal. Il n'y a pas de corrosion lacunaire créant des espaces irréguliers. Mais lorsque le processus est très avancé, la fusion des canaux de Havers arrive à créer de grands espaces irréguliers multilobés... Le maximum des lésions s'observe en général vers le canal médullaire... La propagation du processus est comme excentrique. »

La moelle qui remplit les mailles du tissu spongieux est plus fluide qu'à l'état normal. Les cellules adipeuses augmentent de nombre, leurs parois sont toutes au contact; les travées intermédiaires sont réduites, voire absentes. Cette substance fondamentale si réduite sur l'os malade forme sur l'os sain un réseau dans les mailles duquel sont les vésicules adipeuses. La moelle est transformée en tissu adipeux. Les vaisseaux eux-mêmes subissent peu à peu une transformation scléro-atrophique (peut-être les troubles sympathiques consécutifs à la lésion vasculo-nerveuse en sont-ils la cause).

Au total : amincissement des travées, transformation adipeuse de la moelle; telles sont les deux lésions

essentielles que révèle l'étude histologique de l'os porotique.

Mais quelle est la nature exacte de ces désordres osseux ?

La question a été maintes fois posée et diversement résolue jusqu'à ces dernières années.

Certains auteurs ont parlé d'une *simple déminéralisation* d'où les termes d'atrophie calcaire employés dans ces cas.

D'autres soulevaient l'hypothèse d'une *résorption par corrosion lacunaire* de Howship.

D'autres encore, par la diminution de consistance des pièces squelettiques, rapprochaient l'ostéoporose de certains *processus dystrophiques* caractérisés par un ramollissement osseux rachitisme, ostéomalacie, ostéopsathyrose...

En fait, il n'y a aucune analogie avec le rachitisme qui s'étend à tout le squelette, ni avec l'ostéomalacie où la matière organique plus ou moins dépouillée de ses minéraux subsiste seule en certaines zones à la surface des travées osseuses.

Aucun rapprochement non plus n'est possible avec les *lésions inflammatoires* spécifiques ou non. L'histologie ne montre pas la moindre trace d'inflammation. « D'ailleurs, dit Delorme, l'ostéite laisse des traces destructives, des lacunes, alors qu'en d'autres points elle sollicite des réactions réparatrices, des condensations ».

A la différence des processus inflammatoires, on ne signale dans l'ostéoporose aucune réaction cellulaire,

ni dans le sens de la destruction (corrosion lacunaire), ni dans celui de la réparation (hypertrophie ostéoplastique de Kiener et Poulet).

L'ère de ces discussions paraît aujourd'hui nettement dépassée. Les caractères histologiques ont été clairement définis par Leriche et Policard, par A. Jung dans un mémoire récent sur les mécanismes de la résorption osseuse.

On sait depuis Volkman que la résorption peut reconnaître un double mécanisme : l'ostéoclasie et l'halistérèse ou ostéolyse de Kilian. Nous nous permettons de reproduire ici les descriptions classiques de ces deux formes de résorption ; elles éclairent la pathogénie que nous étudierons ultérieurement.

1° « Dans l'ostéoclasie ou érosion lacunaire de Volkman, la résorption osseuse se fait en présence d'un élément spécial : l'ostéoclaste de Kolliker. Pour Leriche et Policard l'ostéoclaste est une cellule géante, phagocytaire dans l'action de laquelle il y a non seulement résorption du calcaire mais destruction de la matrice d'osséine. L'ostéoclaste prend la place de l'os tout entier, support collagène, fibrilles conjonctives et complexe calcaire. La résorption osseuse ostéoclastique ne se rencontre apparemment à l'état isolé que dans la résorption du séquestre lentement grignoté à sa surface par l'ostéoclaste phagocytaire ».

2° « Dans l'ostéolyse ou halistérésis (Kilian), la résorption se fait sans intervention apparente d'éléments cellulaires. Les processus histologiques sont simples.

Du point de vue microscopique, on ne constate qu'un agrandissement des espaces médullaires ou des canaux de Havers sans présence d'ostéoclastes. Cette ostéolyse est une résorption, non de l'os entier, mais de certains éléments du complexe phospho-calcaire et de la substance précosseuse. La matrice collagène reste.

Quand le processus est moins rigide, on peut distinguer deux étapes : le calcaire part le premier, la substance précosseuse ensuite » (A. Jung, 1937).

Il est de toute évidence que la résorption osseuse post-traumatique est bien une ostéolyse.

Ainsi éclairé sur la nature des lésions anatomiques rencontrées dans l'ostéoporose, il importe d'en connaître la véritable cause.

PATHOGENIE

Plusieurs théories cherchent à expliquer l'ostéoporose algique post-traumatique.

1°) — La théorie inflammatoire est nettement infirmée par les examens histologiques, comme nous l'avons vu précédemment.

Sans doute il existe bien des décalcifications osseuses au cours de l'évolution de certaines lésions inflammatoires aiguës (parâris, phlegmons...) ou de lésions infectieuses spécifiques.

Mais, d'une part, cette image radiologique n'est pas toute la maladie. Il y manque les troubles fonctionnels et vaso-moteurs que nous avons plus haut décrits.

D'autre part, rien ne prouve que l'infection des parties molles est directement la cause de la porose radiologique. Celle-ci n'est peut-être que la conséquence indirecte d'un réflexe déclenché par l'infection aiguë. Aussi bien nous avons vu l'ostéoporose apparaître à la suite de traumatismes fermés, dans lesquels aucune infection exogène n'avait pu intervenir.

2°) — Les conditions cliniques dans lesquelles survient l'ostéoporose excluent toute lésion d'un gros tronc nerveux.

L'absence de lésions organiques du système nerveux est l'argument essentiel que Babinski mettait en valeur pour identifier le syndrome physiopathique.

Il entendait bien séparer sous ce terme les troubles nerveux d'ordre réflexe, de tous les désordres liés à une altération anatomique des troncs nerveux.

L'ostéoporose qui s'observe dans ces cas n'a rien de commun avec l'atrophie osseuse d'origine nerveuse.

En fait, comme l'écrit Fontaine, deux hypothèses restent possibles :

— Ou bien l'ostéoporose est une conséquence directe du traumatisme qui agit par voie réflexe sur la trophicité ou la vaso-motricité de l'os ;

— Ou bien elle en provient indirectement et c'est à l'inactivité, à la perte d'excitation fonctionnelle qu'il faut songer avant tout.

— Atrophie par inactivité ou ostéoporose par hyperhémie — telles sont les deux explications proposées.

Théorie de l'atrophie par inactivité

C'est une loi de physiologie normale, que tout organe qui ne travaille pas s'atrophie.

A l'occasion de traumatismes divers, et surtout d'accidents suivis de lésions osseuses, l'immobilisation peut être prescrite comme un remède à la douleur ou imposée à titre de thérapeutique.

Il paraît *a priori* évident que l'immobilisation articulaire puisse entraîner : non seulement une atro-

phie des muscles péri-articulaires mais encore, par diminution de l'apport sanguin, une certaine raréfaction osseuse plus ou moins rapide.

Dans ses premiers travaux Sudeck admet côte à côte l'atrophie réflexe et l'atrophie par inactivité.

Selon lui cette atrophie par inactivité s'installe avec lenteur et s'observe surtout dans les moignons d'amputation où elle peut revêtir une forme très prononcée.

Cornil et Ranvier signalent eux aussi l'existence d'une raréfaction à la suite d'immobilisation (ostéoporose adipeuse).

En 1913, Brandes résèque expérimentalement le tendon d'Achille pour immobiliser le pied et suit les modifications de la densité radiologique du calcanéum. Il étudie de même l'influence du plâtre sur la densité osseuse.

Il conclut à l'existence de l'atrophie par inactivité et prétend que celle-ci n'est pas d'apparition tardive mais souvent très précoce.

Brandes identifie en conséquence l'atrophie par inaction et l'atrophie réflexe.

Reprenant en 1915 les expériences de Brandes, Grey et Carr attribuent la résorption osseuse à la déficience ou à l'absence d'excitation fonctionnelle nécessaire à la nutrition.

En 1921, Allison et Brooks prennent un grand nombre de clichés et constatent radiologiquement chez l'animal de semblables altérations sous l'influence de l'inactivité.

La résorption d'après ces auteurs survient dès le premier mois. Elle est proportionnelle à la durée de l'immobilisation.

Quant au mécanisme intime de cette inactivité deux explications sont données :

— Celle de Guarini : la perte d'activité fonctionnelle entraîne un état d'anémie du membre et par suite un déficit dans l'apport des substances nutritives et en particulier des sels de chaux.

— Celle de Dauriac : absence d'excitation fonctionnelle.

Dauriac l'admet pour les fractures. Il prétend que l'absence de poussée axiale peut déterminer une raréfaction, qui, dans les cas extrêmes, irait jusqu'à la pseudarthrose.

Critique de la théorie de l'inactivité

— 1°) — Personne n'ose prétendre que l'immobilisation produise toujours de l'atrophie osseuse calcaire. Imbert et Gagnière montrent qu'il n'en existe pas dans l'hémiplégie hystérique.

Elle n'existe pas davantage sur les phalanges de sujets dont les doigts sont restés longtemps immobilisés, soit par suite de cicatrices de brûlures, soit du fait de sections tendineuses.

Babinski et Froment combattent également la théorie de l'inactivité à propos des troubles physiopathiques et présentent des blessés complètement immobilisés pendant plusieurs mois, chez lesquels aucun de ces troubles n'est apparu.

Au contraire, des raréfactions osseuses sont observées dans des cas d'hémiplégie centrale avec paralysie incomplète, chez des malades qui se servent de leurs bras et de leurs mains pour des efforts musculaires peu importants.

Et surtout, comment, en clinique, expliquer par la simple inactivité les ostéoporoses survenant chez des malades qui n'ont jamais été immobilisés.

— 2°) — Les expériences de Brandes, de Grey et Carr, d'Allison et Brooks appellent d'importantes réserves.

Leur expérimentation comporte obligatoirement une part de traumatisme articulaire ou para-articulaire. Et leurs résultats sont pour le moins discutables, car ces traumatismes involontaires déterminent les déséquilibres vaso-moteurs qui, selon d'autres auteurs, engendrent l'atrophie osseuse en question.

— 3°) — Grey et Carr Allison et Brooks n'ont obtenu expérimentalement une raréfaction osseuse, ni par la congestion veineuse locale, ni par l'anémie locale consécutive à la ligature de l'artère principale.

Delorme a suivi radiographiquement le comportement du squelette chez sept blessés qui avaient subi la ligature de l'artère principale du membre. Il n'a pas constaté de raréfaction.

Leriche et Policard ont également montré que l'anémie n'entraîne pas l'atrophie osseuse.

— 4°) — L'hypothèse de Dauriac n'apporte pas de solution mais ne fait que déplacer le problème, car qu'est-ce que l'excitation fonctionnelle, qu'est-ce que la poussée axiale ?

— 5°) — L'immobilisation n'explique ni la localisation élective de l'atrophie musculaire à certains groupes musculaires, ni la rapidité et l'intensité de l'ostéoporose traumatique qui sont manifestement hors de proportion avec celles que pourrait produire une simple immobilisation même durable (A'bert),

— 6°) — Bourguignon établit cette distinction importante :

L'atrophie d'immobilité n'est pas de l'atrophie au sens propre et pathologique du mot. Elle est représentée par la simple diminution de volume des muscles. L'atrophie réflexe est au contraire un état pathologique qui se manifeste par une perte de fibres et par des altérations de la chronaxie. La soi-disant atrophie d'inactivité diminue dès que le sujet se relève et marche. L'atrophie réflexe, au contraire, persiste en dépit du mouvement ou de l'inaction, tant que persiste la cause.

Au total, nous nous rallions à l'opinion de Fontaine. Cet auteur est convaincu :

— 1°) — Que l'atrophie par inactivité reste rare ;

— 2°) — Qu'elle ne peut survenir qu'après une immobilisation de longue durée ;

— 3°) — Qu'elle ne doit jamais s'accompagner de troubles vaso-moteurs ni d'impotence fonctionnelle.

Reste à envisager la seconde hypothèse.

L'ostéoporose algique post-traumatique est-elle bien la conséquence directe du traumatisme et la signature de son effet sur la vaso-motricité ?

Théorie vaso-motrice Ostéoporose par hyperhémie

Trois ordres de travaux établissent le bien-fondé de cette théorie pathogénique :

— 1^o) — Les constatations cliniques faites pendant la guerre 1914-18 par Babinski et par Leriche et poursuivies par Leriche depuis cette date ;

— 2^o) — Les constatations biologiques faites par Leriche et Policard du comportement de l'os en présence d'un trouble vaso-moteur ?

— 3^o) — L'étude expérimentale faite par Albert, par Leriche et ses collaborateurs des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique.

Guidé par ces auteurs, nous nous proposons d'exposer :

— D'abord la réalité et la nature du déséquilibre vaso-moteur post-traumatique ;

— Ensuite l'ostéoporose dans le cadre des troubles vaso-moteurs ;

— Enfin le mécanisme des troubles vaso-moteurs réflexes.

I) — CONSTANCE ET NATURE DU DÉSÉQUILIBRE VASO-MOTEUR POST-TRAUMATIQUE

Il n'y a pas pratiquement de traumatismes, ouvert ou fermé des extrémités qui ne s'accompagne d'un déséquilibre vaso-moteur durable ou non. De nombreux examens oscillométriques ont montré à Leri-

che que des modifications circulatoires locales sont à la fois précoces, constantes et durables.

« Il est reconnu, ajoute-t-il, que tout traumatisme des membres déclenche deux sortes de réactions vaso-motrices : des réactions locales au niveau des membres et des réactions générales. Suivant le siège et l'intensité du traumatisme, les réactions locales peuvent l'emporter sur les réactions générales ou vice-versa.

C'est ainsi que cliniquement, dans les traumatismes très violents, surtout dans ceux qui portent sur la racine des membres les perturbations circulatoires générales sont tout et donnent le syndrome du shock traumatique.

Au contraire, dans les traumatismes moins violents, surtout ceux qui intéressent la main ou le pied, les doigts ou les orteils, on remarque la prédominance des variations circulatoires locales. »

Telles sont les conclusions de Leriche. Elles rejoignent celles de Babinski et Froment. Dans tous les troubles physiopathiques observés par ces auteurs, il existait des troubles vaso-moteurs manifestes décelés par les examens sphymométriques et oscillométriques. Et nous savons la relation qui, d'après eux, unissait ces deux ordres de troubles.

L'observation clinique établit donc de façon indiscutable la constance absolue des réactions vaso-motrices immédiates avant toute autre réaction réflexe dans les traumatismes des extrémités des membres.

Rappelons, pour y insister, ces autres faits d'observation :

— L'influence considérable du siège du traumatisme (main, régions articulaires, doigts, orteils...) ;

— L'influence nulle du comportement aseptique de la plaie ;

— La discordance fréquente entre l'importance du traumatisme et l'intensité des réactions vaso-motrices.

Mais puisque tout traumatisme périphérique même peu violent s'accompagne d'un déséquilibre vaso-moteur, comment se fait-il que tantôt il n'en reste rien, tantôt par contre, le déséquilibre semble se fixer et entraîner par ricochet de l'œdème, de la cyanose, des modifications de la température locale et des troubles du tonus musculaire.

La physiologie normale donne une première réponse à cette question.

« Si l'on se rappelle, écrit Leriche, qu'après un traumatisme le déséquilibre vaso-moteur périphérique *disparaît moins rapidement* que celui de la circulation générale, on comprend pourquoi en pathologie le shock est toujours passager quand il n'est pas mortel, tandis que les troubles périphériques peuvent être suffisamment durables pour engendrer les syndromes connus sous le nom de troubles vaso-moteurs post-traumatiques des extrémités. »

En outre, « il est probable qu'il faut faire jouer un rôle important à la reprise rapide des fonctions et surtout à des réflexes vaso-moteurs nouveaux partis d'une plaie en voie de cicatrisation », d'une cicatrice

eutanée adhérente ou tendue, d'un traumatisme réducteur ajouté à celui qui a causé la fracture, et parfois d'une immobilisation en position d'hypercorrection douloureuse et non physiologique.

Toutes ces causes secondes ajoutent, semble-t-il, leur effet à celui du traumatisme et font comme rebondir un déséquilibre qui aurait pu spontanément disparaître.

Nous savons donc maintenant, pour quelles raisons un traumatisme périphérique peut déterminer un déséquilibre vaso-moteur persistant.

Mais quel est le sens de ce déséquilibre ?..

La circulation locale au niveau des territoires lésés peut se trouver bloquée en vaso-constriction ou en vaso-dilatation.

A ces deux éventualités correspondent des images cliniques différentes :

— dans un cas la cyanose, le refroidissement des extrémités,

— dans l'autre, l'augmentation de la température locale : hyperthermie qui se chiffre souvent par une différence de plusieurs degrés.

Laquelle de ces deux éventualités s'applique à l'ostéoporose algique, dans sa période de résorption active ?

Babinski et Froment notaient une diminution de l'indice oscillométrique, un état de vaso-constriction, que traduisaient cliniquement la cyanose et une hypothermie manifeste.

Albert insiste au contraire sur l'inconstance de la

forme sous laquelle se manifeste la réaction réflexe. Pour lui, la diminution ou l'augmentation de l'index oscillométrique se montrent avec une fréquence a peu près équivalente.

Ces faits contradictoires pourraient surprendre, mais Leriche et Fontaine donnent la raison de ce désaccord apparent.

Dans l'ostéoporose ils ont toujours trouvé, *au moins tant qu'elle paraissait évolutive*, des signes d'hyper-vascularisation locale.

Les phénomènes de vaso-constriction n'apparaîtraient qu'à la phase de réparation. « Il n'est pas douteux, écrivent-ils, que l'ostéoporose s'accompagne d'abord de vaso-dilatation et qu'elle doit être rangée dans le groupe des syndromes vaso-moteurs par dilatation ».

II) — CONSÉQUENCES DE LA VASO-DILATATION

POST-TRAUMATIQUE.

OSTÉOPOROSE PAR HYPERHÉMIE.

S'il est vrai que la vaso-dilatation est la conséquence première du traumatisme, quelle relation y a-t-il entre cette hyperhémie, et la résorption osseuse qui l'accompagne toujours.

Quelles sont les conséquences de l'hyperhémie ?

« Si la réaction hyperhémique consécutive au traumatisme d'une région articulaire persiste plus
« d'une dizaine de jours, écrit Leriche, elle retentit
« sur la synoviale, sur les os, sur les cartilages... Au

« niveau de la synoviale, elle crée de toutes pièces
« une véritable synovite subaiguë aseptique, avec
« exsudation considérable créant ainsi l'hydarthrose,
« s'il s'agit d'une synoviale à grand déplacement et
« à grande capacité.

« Au niveau de l'os, elle amène une raréfaction ac-
« tive et crée des lacunes et une ostéoporose visible
« à la radiographie.

« Cette raréfaction osseuse, quand elle atteint la
« zone sous-chondrique décolle le cartilage et y pro-
« duit des troubles nutritifs capables d'aller jusqu'à
« l'ulcération. Et ainsi se constitue ce qu'on appelle
« l'arthrite traumatique ».

Etudiant la physiologie normale et pathologique de l'os, Leriche et Policard ont établi comme une loi fondamentale de biologie la proposition suivante :

Dès que l'activité circulatoire augmente au niveau d'un os, cet os se raréfie, et il se raréfie à cause de cette hyperhémie.

Il nous paraît intéressant de résumer ici l'ensemble de leurs travaux et de rapporter les preuves qu'ils donnent à l'appui de la proposition ci-dessus énoncée.

« L'os est un tissu labile, sans cesse en voie de remaniement.

Il existe une ostéolyse physiologique, celle qui se fait à chaque instant de la vie, à l'aide de l'hormone para-thyroïdienne, pour maintenir constante la teneur du sang en calcium, en harmonie avec les besoins tissulaires et cellulaires. La radiographie même quand elle est stéréoscopique ne traduit dans les con-

ditions actuelles de la technique, que les destructions osseuses considérables tant et si bien que l'ostéolyse, phénomène capital de la vie osseuse, reste d'habitude inaperçue au moment où elle se fait et même quand elle est achevée.

Cependant, la parathormone n'est pas le seul agent de raréfaction osseuse.

L'hyperhémie a le même effet, mais régionalement. Le maintien de l'os en sa structure équilibrée est conditionné par un optimum circulatoire, probablement variable pour chacun dans une certaine mesure.

Dès que le débit circulatoire augmente d'intensité, dès qu'il y a suractivité circulatoire, l'os se raréfie.

Si l'hyperhémie dure, la raréfaction devient pathologique; toutes les causes physiologiques ou pathologiques de vaso-dilatation font raréfier l'os.

Cette raréfaction par hyperhémie active est surabondamment prouvée. »

En voici les arguments fournis par Leriche et Policard et qui sont d'ordre clinique, anatomique et physiologique.

— 1°) — L'os en résorption est hyperhémie.

Les examens des fragments osseux prélevés au bout de quelques jours dans les foyers de fracture ont montré constamment côte à côte des signes de raréfaction débutante et de l'hyperhémie.

— 2°) — Après les sympathectomies (péri-artérielles, ganglionnaires ou caténares) qui sont des agents de vaso-dilatation, il existe une raréfaction osseuse.

— 3°) — La raréfaction se voit dans les processus

infectieux où la congestion est évidente, où l'hyperhémie est manifeste, au même titre qu'après les traumatismes producteurs d'un déséquilibre vaso-moteur de même sens.

— 4°) — Dans les greffes osseuses, tant qu'il n'y a pas pénétration conjonctivo-vasculaire, le greffon reste intact. Dès que les vaisseaux ont pénétré dans les conduits haversiens, la résorption commence. Au contraire, un os mort, non réhabité, ne se résorbe pas.

— 5°) — Le phénomène de raréfaction par hyperhémie est bien connu des dentistes. « La carie est surtout prédominante dans le premier tiers de la vie. A ce moment, la pulpe est volumineuse, vasculaire, exposée à des troubles circulatoires. A mesure que l'âge avance la pulpe diminue, possède moins de vaisseaux, devient fibreuse et calcaire. Rarement les gens âgés ont des caries dentaires. » (Lester et Richard Cann).

Au total, il n'y a probablement pas de raréfaction osseuse sans hyperhémie. Toute hyperhémie peut s'en accompagner.

Sans doute, il existe bien d'autres causes de résorption osseuse pathologique.

Nous retrouvons ici la raréfaction par inactivité, mais elle doit être comprise comme un complexe dans lequel interviendraient la suppression des actions musculaires, la privation d'air et de soleil, de lumière, le ralentissement des fonctions de la peau.

De même, il existe des cas de raréfaction par perte calcique : (drainage prolongé de la bile, perte de sté-

ro's, perte de sels de chaux d'où acidose cause d'ostéolyse, hypertrophie para-thyroïdienne secondaire).

Mais nous sommes loin du syndrome régional de l'ostéoporose post-traumatique et rien ne rapproche ces deux sortes de phénomènes.

Ce qui reste jusqu'à présent inexpliqué, et que l'expérimentation n'a pu vérifier, c'est la raison profonde de l'ostéoporose en présence d'une hyperhémie.

Il ne semble pas que ce soit par simple modification du milieu, mais aucune explication valable n'a pu être fournie.

Quoi qu'il en soit, il est possible de conclure avec R. Fontaine :

« L'ostéoporose est la conséquence de réflexes vaso-moteurs produits par le traumatisme (en cas d'ostéoporose post-traumatique), par l'infection (en cas d'ostéoporose infectieuse), et qui provoque au niveau de l'os une hyperhémie qui, elle, suivant une loi biologique bien établie, amène la résorption du tissu osseux. »

III) — NATURE ET MÉCANISME DES TROUBLES VASO-MOTEURS RÉFLEXES

Il nous reste à parler de la nature de ces réflexes vaso-moteurs provoqués par le traumatisme. Cette recherche a été faite du point de vue expérimental par Albert, de Liège. C'est à son remarquable travail que nous empruntons le fond de cet exposé.

L'étude expérimentale d'Albert a porté sur le chien.

L'animal était anesthésié par une dose suffisante de morphine. La carotide était extériorisée pour enregistrer la pression générale. Les artères fémorales étaient extériorisées pour enregistrer la tension périphérique.

Dans ces conditions d'expérience, Albert exerçait des traumatismes divers sur les pattes postérieures. Ses premières constatations confirment toutes les observations antérieures :

— constance des réactions vaso-motrices;

— rapidité d'apparition quasi immédiate; ces réactions ne peuvent donc être attribuées à des troubles préexistants au traumatisme, ni regardées comme consécutives aux troubles musculaires;

— importance de ces réactions en fonction de l'organe traumatisé beaucoup plus que de l'intensité du traumatisme;

— sensibilité particulière des régions articulaires et para-articulaires et dans une même articulation réaction très vive après blessure des tendons, de la capsule, des ligaments; réaction nulle après lésion de la synoviale (1);

— en général, chez le chien, ces réactions se font en chute (vaso-dilatation).

Pour exclure chez l'animal d'expérience, d'une façon certaine, toute possibilité de contractions spontanées, capables d'influencer la ligne des courbes vasomotrices d'origine traumatique, Albert pratique des

(1) Comme nous l'avons vu ces variations extrêmement précises suivant le point considéré s'expliquent par la richesse d'innervation des ligaments articulaires.

injections de curare à 2 % à doses croissantes jusqu'à paralysie motrice.

La production des troubles vaso-moteurs ne fut aucunement modifiée par cette intoxication, ce qui éliminerait toute intervention d'un facteur musculaire. En présence de l'autonomie de ces perturbations, Albert conclut à la probabilité d'un phénomène réflexe et cherche à préciser le circuit de cet arc réflexe.

Première hypothèse.

S'agit-il de phénomènes réflexes ayant leur point de départ dans les filets nerveux cutanés de la région traumatisée, leur point de réflexe aux centres nerveux médullaires, leur aboutissant aux nerfs vasculaires du membre en expérience ?...

Albert détruit cette hypothèse. En effet :

— a) La section du nerf crural et du nerf sciatique d'un membre n'empêche en aucune façon les réactions vaso-motrices de se produire dans le membre en expérience, quelle que soit la nature et l'étendue des racines sectionnées.

— b) Dans aucune expérience, la section de la moelle n'a supprimé les réactions vaso-motrices aux traumatismes, à la condition d'éviter une trop forte chute de la pression sanguine.

L'extirpation complète n'a pas plus d'effet que la section simple.

— c) De même après hémisection médullaire, les réactions vaso-motrices continuent à se manifester, tant du côté de l'hémisection que de l'autre.

Au total, les phénomènes persistent après isolement complet du membre du système nerveux central. Il ne s'agit donc pas d'un réflexe cérébro-médullaire ni médullaire.

Deuxième hypothèse :

Peut-on dans ces conditions parler encore de réflexes ?

Il semble, dit Albert, que nous nous trouvions en présence d'un phénomène analogue à ceux pour lesquels Langley a imaginé la théorie des Axon-reflexes.

Restait à vérifier cette hypothèse. Plusieurs expériences le prouvent :

— persistance des troubles vaso-moteurs après section des nerfs;

— disparition complète au contraire après blocage à la scurocaïne des mêmes nerfs au même niveau;

— suppression des phénomènes vaso-moteurs après rachi-anesthésie.

Si, au contraire, la rachi-anesthésie est précédée de la section des troncs nerveux dans un membre, on voit qu'après rachi, les phénomènes vaso-moteurs persistent du côté de la section et sont supprimés de l'autre.

Et Albert conclut :

« En anesthésiant par la rachi, toute l'innervation d'un membre sauf la portion périphérique du sciatique et du crural, préalablement isolés par la section au ciseau, et en obtenant ainsi des réactions vaso-motrices aussi pures que sur un chien normal, on peut conclure définitivement au pseudo-réflexe axonique. »

La chute de pression périphérique provoquée par la section des nerfs d'un membre semble due, non seulement à la suppression du tonus vaso-constricteur, mais encore à une irritation antidromique des fibres centripètes. La vaso-dilatation résultant de cette irritation antidromique disparaît au bout de quelques minutes.

Selon Albert, les plexus sympathiques péri-artériels n'interviennent que d'une façon tout à fait accessoire dans les phénomènes vaso-moteurs réflexes. Il n'y a d'ailleurs, ajoute-t-il, aucune incompatibilité de principe entre ces résultats expérimentaux et les résultats opératoires de la sympathectomie de Leriche. Pour obtenir des résultats favorables dans la cure des troubles réflexes, il n'est pas indispensable que les sections nerveuses portent à tout prix sur les fibres qui interviennent dans le circuit du réflexe.

Les deux phénomènes d'origine inverse et de sens opposé se neutralisent en tout ou en partie, et au point de vue curatif le résultat sera le même que si l'on avait supprimé le réflexe vaso-moteur morbide.

Telles sont les conclusions d'Albert, rejoignant celles de Leriche. On saisit l'intérêt pathogénique et les déductions thérapeutiques considérables de ces recherches.

Elles confirment l'hypothèse des pseudo-réflexes axoniques et montrent que l'action des anesthésiques locaux, dérivés de la cocaïne dépassent largement l'action qu'on leur attribue généralement.

Ceux-ci ne produisent pas seulement la section physiologique momentanée d'un nerf, comme on le croit généralement, mais une action différente bien plus complexe dont les résultats ne sont comparables qu'à ceux de la dégénérescence nerveuse.

La novocaïnisation apparaît donc comme un des seuls procédés expérimentaux susceptibles d'empêcher l'apparition des séquelles vaso-motrices et toutes leurs conséquences. (E. Bernard.)

TRAITEMENT

Les nombreuses thérapeutiques dirigées contre l'ostéoporose algique post-traumatique pendant sa phase évolutive obéissent à des préoccupations différentes.

Les unes sont dirigées contre un symptôme : la douleur, la gêne fonctionnelle, la décalcification de la région traumatisée.

Les autres n'ont en vue que le retour à un équilibre circulatoire normal — le déséquilibre vaso-moteur étant considéré comme seul responsable de tous les symptômes observés.

Les premières représentent en général un adjuvant thérapeutique non négligeable et pour cette raison ne sauraient être rejetées en bloc. Elles pourront compter des succès dans les rares cas d'atrophie par inactivité et dans certaines formes frustes d'ostéoporose réflexe. Mais comme la guérison est souvent longue à survenir, il est difficile de faire la part entre leur efficacité réelle et ce qu'aurait pu être le résultat d'une évolution spontanée.

Après l'exposé des diverses théories pathogéniques, nous croyons que le seul traitement rationnel est le traitement du déséquilibre vaso-moteur par une action précoce sur le sympathique.

La preuve en est encore fournie par ces résultats

immédiats et ces restitutions complètes obtenues par Leriche et tant d'autres qui ont suivi les mêmes règles de traitement.

Aussi, croyons-nous devoir passer plus rapidement sur l'exposé des traitements symptomatiques.

1° Les traitements symptomatiques

Quelques auteurs ont recours à *l'immobilisation systématique*. Nous avons vu que cette pratique ne donnait pas en général l'accalmie attendue, et pouvait même exagérer les phénomènes douloureux.

Charry publie quelques cas d'ostéoporose algique ainsi traités par la méthode « orthopédique », mais comme il recourt dans tous ces cas aux injections d'acécéline et d'ixium, nous pensons que l'action de ces substances médicamenteuses est grandement responsable des guérisons obtenues.

La mécano-thérapie, les séances de massage dirigées contre la gêne fonctionnelle sont à la rigueur acceptables dans le traitement des lésions invétérées, des séquelles trophiques, des raideurs articulaires.

Elles sont à proscrire au début puisqu'elles ajoutent au traumatisme initial des traumatismes répétés entretenant le déséquilibre vaso-moteur au niveau de la région lésée.

Les agents physiques ont été largement utilisés pour lutter contre la décalcification.

S. Uribe Franco emploie les rayons X en irradiations locales et les considère comme le traitement de

choix. Il en a obtenu une guérison complète en quinze jours, mais l'ostéoporose du tarse ainsi traitée évoluait déjà depuis quatre mois. N'était-elle pas déjà en voie de régression spontanée.

Desplats et Dupas pratiquent l'irradiation des régions surrénales.

Selon ces auteurs, une radiothérapie à doses moyennes (500 à 1.000 R.) obtient les mêmes résultats que les interventions sympathiques.

Elle fait disparaître les douleurs et l'œdème, permet la reprise de la marche et aboutit à la reconstitution des os porotiques.

Il est à peu près certain que la radiothérapie agit aussi par action sur le sympathique, dans cette méthode. Le reproche qui peut lui être adressé, c'est qu'elle n'a pas une action élective sur le sympathique; et les cas publiés sont encore trop peu nombreux pour juger objectivement de son efficacité d'ailleurs non douteuse.

Quant aux irradiations infra-rouges, ultra-violettes, à l'héliothérapie, à l'ionisation calcique ou iodée, elles ne doivent être considérées, croyons-nous, que comme des adjuvants.

L'hydrothérapie, les cures thermales n'ont d'intérêt que dans le traitement des séquelles articulaires.

2° Traitement du déséquilibre vaso-moteur

BASES EXPÉRIMENTALES :

Nous avons vu que l'ostéoporose algique est consécutive à l'hyperhémie régionale déclenchée par un

traumatisme, que ce traumatisme agit par le mécanisme des pseudo-réflexes axoniques dont le circuit ne dépend pas du système nerveux central, que la maladie cède devant un changement de l'état sympathique qui l'a produite.

Pratiquement, les travaux d'Albert ont montré que l'effet de la novocaïne locale est comparable, non pas à une simple section nerveuse, mais du point de vue des réflexes vasc-moteurs à une véritable dégénérescence nerveuse.

Comme par ailleurs cette dégénérescence est un des seuls moyens de supprimer les réflexes d'axone émanés du foyer de contusion, articulaire, il apparaît tout indiqué de chercher soit à éviter la naissance de ces réflexes, soit une fois qu'ils existent à les empêcher de se fixer et d'entraîner de graves séquelles vasomotrices et trophiques. (E. Bernard.)

Un premier point est établi : la novocaïne inhibe les réflexes d'axone.

Une deuxième donnée résulte des observations ci-dessus indiquées; ce sont les tendons articulaires et péri-articulaires, les ligaments qui du fait de leur richesse d'innervation sont le point de départ de ces réflexes. Le reste de l'articulation et en particulier la synoviale ne réagit que faiblement.

Il est donc logique d'infiltrer non pas la cavité articulaire mais la région péri-articulaire et surtout les ligaments et la capsule. C'est en ce point qu'il faut faire porter l'action de la novocaïne.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

— 1^o) — L'efficacité de ces infiltrations locales est fournie par la pratique de la novocaïnisation immédiate des entorses et contusions osseuses.

« Cette méthode qui ne vise pas seulement l'élément douleur, mais surtout le trouble de la vaso-motricité, qui s'adresse non seulement à l'élément spinal mais à l'élément sympathique, agit tout à la fois par suppression rapide de tous les symptômes immédiats des états traumatiques et par prévention des accidents tardifs dont la raréfaction post-traumatique est le plus fréquent ».

Leriche insiste à dessein sur le caractère plutôt prophylactique des infiltrations locales. « Dans beaucoup de fractures épiphysaires ou diaphysaires immobilisées parce que l'immobilisation est nécessaire, nous devrions, dit-il, injecter de temps en temps, dans les premiers jours, cinq ou six fois peut-être de la novocaïne sous le périoste et dans les ligaments. »

Il nous semble utile de ne plus envisager certaines lésions articulaires (entorses, fractures sans déplacement, fractures parcellaires...) sous un angle exclusivement mécanique.

Aux dogmes traditionnels du traitement orthopédique doit aujourd'hui se juxtaposer cette règle de conduite, qui consiste à penser au déséquilibre vaso-moteur, à ses complications éventuelles, et aux moyens si simples de les prévenir.

2^o) — Quand la raréfaction est déjà installée avec

son tableau clinique habituel, les infiltrations locales sont le plus souvent inopérantes.

Dans certains cas, en faisant porter les infiltrations locales sur la chaîne sympathique, on arrive à bloquer le processus hyperhémique, et arrêter les progrès de la raréfaction.

Il nous paraît logique de recourir d'abord dans ces cas :

— soit à l'injection intra-artérielle de 5 à 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 %, répétée deux ou trois fois à quelques jours d'intervalle, au niveau de la fémorale au scarpa, quand il s'agit d'une lésion de l'extrémité distale du membre inférieur. (Massart et Vidal-Naquet, *Revue du Rhumatisme*, janvier 1939.)

— soit dans le cas d'une ostéoporose du carpe, à l'infiltration stellaire de 10 à 15 cmc de novocaïne à 1 %.

A la rigueur, l'infiltration du sympathique lombaire pourrait être tentée, en cas d'échec de l'injection intra-artérielle intra-fémorale.

3°) — Bien souvent cependant on est obligé de recourir à une sympathectomie. La sympathectomie péri-artérielle (humérale ou fémorale) est indiquée dans tous les cas où le processus est au début et localisé à l'extrémité du membre.

La dénudation chirurgicale ou la phénolisation doit porter sur 7 à 8 centimètres.

4°) — Dans tous les autres cas, où l'œdème, la raideur articulaire, les douleurs ont envahi tout le membre, la sympathectomie au lieu habituel est insuffi-

sante. Il faut recourir à une sympathectomie péri-sous-clavière ou péri-iliaque externe. Une sympathectomie humérale pour une lésion du carpe doit être plus étendue qu'une sympathectomie péri-sous-clavière pour des troubles de l'épaule. A ce niveau une dénudation de trois centimètres donne les mêmes résultats qu'une dénudation humérale sur 7 à 8 centimètres.

Une sympathectomie portant sur la demi-circonférence supérieure de la sous-clavière dans le segment pré-scalénique, entre le bord interne du scalène antérieur et la carotide, permet selon Leriche d'obtenir une vaso-dilatation très intense sur le membre supérieur. Au membre inférieur les effets sont comparables en agissant sur le petit segment de l'iliaque externe visible entre l'arcade crurale et la courbe de l'épigastrique.

5°) — Leriche considère les ramisections et les gangliectomies comme des procédés d'exception, applicables d'emblée aux seuls cas de troubles anciens et très étendus. L'action vaso-dilatatrice est considérable. Elle durerait environ deux mois au point de vue oscillométrique, des années parfois au point de vue thermique.

Fontaine, Houet, Dos Santos ont comparé les effets circulatoires des sympathectomies hautes et basses. Leur expérimentation montre que la vaso-dilatation obtenue est plus intense après la résection de L.1 qu'après celle de L.4, ce qui revient à dire, qu'entre le premier et le dernier ganglion lombaire des fibres

vaso-motrices quittent la chaîne latérale. « En conséquence, écrivent-ils, chaque fois qu'un syndrome vasculaire rebelle impose la nécessité d'une vaso-dilatation maxima, c'est la résection sympathique haute qu'il faut préférer à la basse, et l'opération radicale à la partielle. »

Par voie sous-péritonéale ou trans-péritonéale, on pratique facilement l'ablation des ganglions L.3 et L.4, parfois L.2.

Pour L.1, il faut aborder par voie sous-costale et sous-péritonéale, en procédant de la même façon que pour le grand splanchnique.

On sait de même que les sympathectomies caténaïres ont une efficacité supérieure à celle des sympathectomies péri-artérielles, car les fibres nerveuses ne suivent pas le trajet artériel de bout en bout, mais l'abordent à n'importe quelle hauteur.

CRITIQUES ADRESSÉES AU TRAITEMENT SYMPATHIQUE

On n'a pas manqué de faire valoir contre cette méthode thérapeutique son caractère paradoxal.

Opposer à une maladie par hyperhémie un traitement qui a pour but de créer une vaso-dilatation active est une conception qui va à l'encontre de toute logique.

Sans doute, répond Leriche, mais il ne faut pas accorder aux termes que nous employons ici, un sens trop absolu et définitif.

Le régime de circulation que règle un sympathique

traumatisé est très difficile à définir. Il est surtout déséquilibré : à certains moments, vaso-constriction; à d'autres vaso-dilatation; à d'autres encore, stase.

Nous ne pouvons qu'enregistrer la dominante analysable au moment de l'examen. Rien de plus.

Est-il prouvé d'autre part que les manifestations vaso-motrices superficielles soient les seules, et qu'il n'existe pas une vaso-motricité profonde des os, des muscles, des articulations, plus ou moins indépendante de la première... ?

La seule chose certaine, c'est que toute suppression d'activité du sympathique produit toujours une vaso-dilatation active, un enrichissement circulatoire, sensible au doigt, analysable à l'oscillomètre, visible à l'artériographie, manifeste du fait de l'hémorragie si l'on intervient, et qui s'accompagne d'hyperthermie, de leucocytose avec polynucléose.

Mais ce second état créé par la thérapeutique est-il exactement superposable à l'état de vaso-dilatation prédominante observé quelques jours après le traumatisme ? Rien ne permet de le dire.

« En fait, dit encore Leriche, quand nous traitons une infection par des enveloppements chauds, faisons-nous autre chose apparemment que lutter contre l'hyperhémie par l'hyperhémie... ? »

Aussi bien la méthode se juge à ses résultats, et l'efficacité de la sympathectomie dans la grande majorité des cas est surprenante.

SUITES OPÉRATOIRES — RÉSULTATS

Il suffit de relire au hasard quelques-unes des nombreuses observations publiées pour être convaincu de l'efficacité de cette thérapeutique.

Une lésion traitée depuis des semaines, sans être influencée par les agents physiques, par l'immobilisation, guérit en quelques jours au point de vue fonctionnel par un traitement sympathique.

L'œdème et la douleur disparaissent les premiers en deux, trois ou quatre jours. Les mouvements reprennent aussitôt de l'amplitude et redeviennent normaux en quelques jours. La guérison fonctionnelle est acquise en général en moins de dix jours. La réparation squelettique se fait plus lentement, mais en six à huit semaines l'os a le plus souvent repris son aspect normal. Point n'est besoin d'ailleurs d'attendre ce test radiologique pour parler de guérison.

Suivant les cas, il peut être recommandable et prudent d'immobiliser le membre pendant encore une à deux semaines, pour éviter plus sûrement les traumatismes inhérents à une reprise trop rapide des fonctions.

Pas de massages intempestifs dans le but d'obtenir une réparation plus rapide de l'atrophie musculaire ou une récupération plus précoce des mouvements.

La diathermie elle-même paraît inutile. Certains recourent aux infra-rouges comme à un bon adjuvant. D'autres font à la suite de l'intervention sympathique des injections d'acétylcholine pour en prolonger l'ef-

fet vaso-dilatateur. Dans beaucoup de cas ces mesures sont superflues car le résultat d'emblée est excellent.

Quand le résultat immédiat est incomplet, tous les moyens ci-dessus indiqués reprennent leur valeur et contribuent avec l'hydrothérapie chaude à l'améliorer dans une notable proportion.

Nous avons déjà signalé au cours de l'évolution certains échecs thérapeutiques. La persistance d'une évolution locale en dépit d'un traitement correct et surtout le passage d'une forme localisée à l'ostéoporose secondaire nous trouvent bien souvent désarmés.

L'ostéoporose secondaire est l'indice d'un trouble profond du métabolisme calcique. C'est dans ces cas, heureusement exceptionnels, qu'il peut être indiqué de recourir au dernier espoir, à la parathyroïdectomie. Encore est-elle souvent inopérante.

OBSERVATIONS CLINIQUES (1)

OBS. 1. — Service du Dr DESPLAS, Hôpital de la Pitié, Paris.

M. Gav... Nic., âgé de 42 ans, de nationalité russe, ouvrier d'imprimerie, est blessé le 7 septembre 1938.

Sa main gauche étant placée en porte-à-faux au bord d'un établi reçoit, sur sa face dorsale, une presse métallique dont le poids (30 kg.) et la force vive portent la main en flexion forcée. L'arête vive du bloc métallique a déterminé une plaie linéaire de la face dorsale du poignet.

Transporté aussitôt à l'hôpital de la Pitié, le blessé est reçu par nous. L'examen clinique conclut à l'absence de fracture; la plaie est nette, propre, rigoureusement superficielle, et l'on pratique une suture primitive sous anesthésie locale à la novocaïne des lambeaux cutanés; gros pansement ouaté; 10 cmc. de sérum antitétanique. Un cliché confirme l'absence de lésions osseuses.

Le pansement est revu le quatrième jour, et l'on constate un œdème dorsal important, un aspect lisse des téguments qui sont rouges et chauds. Le blessé accuse une douleur sourde, diffuse, permanente.

L'œdème, l'aspect chaud, inflammatoire des téguments font craindre une complication locale infectieuse. On at-

(1) Nous regrettons de ne pouvoir publier *in extenso* l'intéressante observation inédite que nous a rapportée M. RICHARD et à laquelle nous avons fait allusion. Il nous a été impossible, vu les circonstances, de revoir le malade, et de constater les résultats éloignés de la sympathectomie.

tend cependant pour désunir et en fait, la plaie se cicatrise sans incident dans les délais normaux.

Néanmoins, l'œdème et l'impotence douloureuse n'ont pas disparu. Le blessé commence à peine à mobiliser lui-même son poignet et quitte l'hôpital le 27 septembre.

Il revient trois semaines plus tard, car l'impotence et l'œdème persistent; les douleurs sont plus vives, la main est cyanotique, froide et moite; la peau est amincie, fragile, lisse; tout mouvement exagère les douleurs. Un cliché comparatif des deux poignets montre, à gauche, côté lésé, une ostéoporose manifeste du carpe.

L'avant-bras et la main sont immobilisés en position de fonction sur une attelle plâtrée antérieure avec un petit collier de maintien à la hauteur des articulations métacarpo-phalangiennes, un autre au-dessus du poignet, un troisième au niveau du coude.

La face dorsale de la main est laissée libre et l'on entreprend des séances d'ionisation calcique à raison de trois par semaine, chaque fois 20 minutes. L'électrode positive est placée sur la partie dorsale libre de la main. Ces séances sont poursuivies sans grand résultat jusqu'au 20 décembre. L'œdème a régressé, mais la cyanose, l'impotence et la douleur persistent sans changement.

On pratique alors, du côté correspondant à la lésion, une infiltration à l'aide de 15 cc. de novocaïne à 1 %, du ganglion stellaire.

En huit jours, œdème et cyanose disparaissent, la main se réchauffe, les doigts et le poignet ébauchent des mouvements de flexion. Quelques douleurs persistent en particulier une irradiation douloureuse vers l'épaule.

Nouvelle infiltration stellaire 15 jours plus tard : nouvelle amélioration; les mouvements prennent en quelques jours une grande amplitude, les irradiations douloureuses scapulaires disparaissent, mais quelques douleurs du poignet persistent.

Nous demandons à ce malade de revenir quinze jours plus tard; il revient, mais toute douleur a disparu, les mouvements sont normaux, le blessé a repris son travail et nous jugeons inutile de refaire une nouvelle infiltration.

En mai, le résultat se maintenait intégralement et le blessé se servait de sa main comme avant l'accident.

OBS. 2. — M. Such..., 37 ans, chauffeur, est blessé le 30 septembre 1938. Contusion de la face dorsale du poignet par retour de manivelle. Aucune plaie. Le sujet ne vient pas consulter et continue son travail. Mais, dans les heures qui suivent, apparaissent des douleurs et un gonflement marqué qui l'obligent à cesser toute occupation.

Il entre le 18 octobre à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye :

- douleurs vives, diffuses;
- œdème dorsal important;
- cyanose et refroidissement;
- impotence absolue.

On note sur le cliché une petite fracture sans déplacement du trapèze et une décalcification qui englobe le carpe, les métacarpiens et l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras.

Une injection de novocaïne à 1 % est pratiquée dans le foyer de fracture; immobilisation sur une planchette de la main et de l'avant-bras.

Pas d'amélioration; au contraire, les douleurs s'accroissent et s'étendent jusqu'aux extrémités digitales où se manifestent des fourmillements.

L'immobilisation est supprimée le 27 octobre. Nouvelle injection locale de novocaïne sans résultat appréciable. Nouveau cliché le 2 novembre, qui montre une décalcification plus marquée.

Le 4 novembre, sympathectomie humérale sur six cm.

Le jour-même, disparition des douleurs; la main est chaude, et les mouvements sont faciles. Néanmoins, un appareil plâtré est maintenu jusqu'au 26 novembre. A partir de cette date, le blessé fait une mobilisation progressive et la récupération s'avère complète en quinze jours.

La recalcification normale n'est maintenue qu'en janvier 1939.

Obs. 3. — Mme V..., âgée de 68 ans, est renversée par un taxi en janvier 1933. Elle présente une fracture uncostale et une contusion du poignet droit sans fracture. Cette personne signale qu'elle est diabétique depuis plusieurs années. Le taux actuel de la glycosurie est de 20 gr par litre et celui de la glycémie de 2 gr. 10.

Un mois après cet accident, Mme V... accuse encore :

- une douleur persistante du poignet droit;
- une gêne marquée des mouvements;
- des fourmillements dans la paume et aux extrémités des doigts.

Un nouvel examen constate :

- un œdème dur de la face dorsale du poignet et de la main;
- un aspect luisant des téguments, une hyperthermie locale;
- une sudation palmaire continue;
- perte complète de la flexion du poignet sur l'avant-bras;
- gêne douloureuse de la prono-supination;
- hypoesthésie dans le territoire du médian;
- douleur à la pression du squelette carpo-métacarpien.

La radiographie révèle une décalcification intense et

diffuse avec prédominance au niveau de la première rangée du carpe.

Le membre est immobilisé dans une gouttière plâtrée d'avant-bras pendant quinze jours : aucune amélioration. Le plâtre est enlevé.

Nouveau cliché qui montre une décalcification homogène globale du carpe et une décalcification de l'extrémité inférieure du radius.

On pratique alors des séances d'ionisation calcique, à raison de trois séances par semaine.

Au bout de 20 séances : amélioration nette.

Après 36 séances : récupération fonctionnelle complète, disparition de l'œdème, de la chaleur locale et de la sudation palmaire.

La guérison se maintient depuis six ans et un cliché récent montre un squelette carpien absolument normal.

OBS. 4. — Mme M..., Augustine, 53 ans.

Chute sur la paume de la main gauche le 3 février 1939.

Radiographie immédiate : fracture trabéculaire au niveau de la métaphyse de l'extrémité inférieure du radius.

Deux petits traits de fracture superposés sont visibles dans la moitié interne de cette zone.

Petite gouttière plâtrée d'avant-bras qui calme provisoirement les douleurs. Au bout de quinze jours, les douleurs reparaissent et Mme V. demande qu'on lui enlève son plâtre.

Le plâtre est seulement desserré, mais maintenu encore dix jours.

A l'ablation du plâtre, 25 jours après le trauma :

- œdème dur dorsal important de la main et des doigts;
- sudation permanente;
- chaleur locale manifeste;

- impotence complète du poignet;
- mouvements des doigts difficiles et sans force;
- douleurs vives irradiant jusqu'au coude;
- les téguments sont rosés, le poignet offre presque l'aspect d'une arthrite aiguë.

Bains chauds : aucune sédation jusqu'au 27 mars.

A cette date au contraire : douleurs irradiées jusqu'à l'épaule.

Sur le cliché pris ce jour, la fracture n'est plus visible, mais tout le carpe, la base des métacarpiens, l'épiphyse radiale inférieure sont le siège d'une décalcification diffuse, faite d'un semis de petites taches claires. Les contours articulaires sont nets au niveau de l'interligne radio-carpien, ils ont presque disparu au niveau du carpe.

On commence un traitement par ionisation calcique :

- 6 séances entre le 28 mars et le 7 avril;
- 6 séances entre le 18 avril et le 29 avril.

Disparition de l'aspect rosé et de l'hyperthermie locale, diminution de l'œdème. Les douleurs n'ont pas entièrement disparu, une certaine gêne fonctionnelle persiste.

Deux infiltrations stellaires de novocaïne espacées de six jours font disparaître les reliquats douloureux et la gêne fonctionnelle.

CONCLUSIONS

Reconnue d'abord par Südeck dans ses aspects cliniques et radiologiques.

Bien définie par Leriche et ses collaborateurs en de multiples travaux parus depuis 1916, l'ostéoporose a'gique post-traumatique est une affection dont la fréquence doit être reconnue.

Elle apparaît à la suite de traumatismes articulaires, en général minimes, avec ou sans lésions osseuses.

Un moment confondus avec les conséquences immédiates du traumatisme, ses symptômes dégagent peu à peu leur autonomie, et apparaissent au bout d'un temps variable dans la pureté d'une triade caractéristique :

1° des troubles fonctionnels :

Impotence grave et douleurs régionales que la lésion causale serait insuffisante à expliquer, eu égard à leur importance et à leur persistance.

2° des troubles vaso-moteurs, variables selon la phase évolutive :

Vaso-dilatation active au début et pendant un temps relativement court. Vaso-constriction et stase ensuite, et pendant tout le reste de l'évolution.

3° des modifications radiologiques de haute valeur diagnostique :

Porose diffuse, intense, progressive, régionale pendant la phase aiguë de résorption. Réparation lente

et imparfaite pendant le reste de l'évolution spontanée.

Telle est la triade symptomatique à quoi se reconnaît l'ostéoporose algique post-traumatique. Cette affection offre schématiquement deux aspects cliniques, deux images radiologiques, deux phases évolutives distinctes.

La première est la phase aiguë de résorption active : œdème dur, pseudo-inflammatoire, hyperthermie locale, état de moiteur traduisent cliniquement la vasodilatation que mesure l'oscillomètre. Sur les clichés : décalcification en taches qui peu à peu confluent pour donner au corps de l'os un aspect « lavé » cerné par une limitante encore visible, puis effacement progressif de ces mêmes contours réalisant l'aspect flou « sale homogène ».

— Après avoir, en quelques semaines, atteint le stade de résorption maxima, la maladie entre dans une *phase chronique*.

L'œdème dur persiste, mais la main est froide, de teinte cyanotique, et les oscillations sont diminuées.

L'affection évolue dès lors lentement vers une sorte de compromis fonctionnel entre l'impotence douloureuse totale du début, et une adaptation plus ou moins complète à la reprise des mouvements.

Plus lentement encore se fait la recalcification sans qu'il y ait vraiment retour à l'aspect normal.

Il n'y a pas, comme le pensait Sudeck, deux formes d'ostéoporose, l'une aiguë, l'autre chronique, mais deux stades évolutifs d'une même affection.

L'ostéoporose algique n'est pas une complication négligeable des traumatismes articulaires. L'évolution peut être abrégée, les séquelles graves peuvent être évitées, souvent même la fonction conservée intacte.

Aussi bien la menace d'ostéoporoses secondaires, le retentissement possible de l'affection locale sur le métabolisme calcique, ne permettent plus de poser sans réserves un pronostic favorable.

L'expérimentation d'Albert, les travaux de Leriche, de Policard, éclairent la pathogénie de cette affection :

— Constance du déséquilibre vaso-moteur après un traumatisme articulaire ;

— ostéoporose, conséquence nécessaire de l'hyperhémie ;

— intervention certaine du sympathique à l'origine des troubles vaso-moteurs.

Telles sont les trois propositions qui établissent le bien-fondé de la *théorie vaso-motrice*.

En conséquence, le traitement d'ordre sympathique paraît le plus logique et s'est montré le plus efficace à ceux qui l'ont appliqué avant l'apparition de troubles trophiques irréversibles.

Pour la même raison : l'infiltration à la novocaïne des régions articulaires traumatisées paraît être la meilleure prophylaxie des troubles vaso-moteurs qui engendrent l'ostéoporose.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
H. MONDOR.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- F. ALBERT (Liège). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique. (*Thèse de doctorat spécial de l'Université de Liège*, 1924, et in *Archives internationales de physiologie*, vol. XXII, fasc. 4, mai 1924, p. 391.)
- G. AXHAUSEN (Berlin). — La nécrose osseuse aseptique et son importance en chirurgie osseuse et articulaire. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, t. XL, fasc. 4-5, 30 juin 1926, pp. 369-389.)
- ALLISON et BROOKS. — Ostéoporose traumatique. (*Surgery, Gynecology, Obstetrics*. XXXIII, 250, 1921.)
- ARCELIN (voir COTTE).
- ARNULF (voir TIXIER, POLLOSSON).
- J. BABINSKI et J. FROMENT. — 1° Contribution à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe. (Neurologie de guerre). (*Revue Neurologique*, n°s 23 et 24, nov., déc. 1915.)
- 2° Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. (*Comm. à la Soc. de Neur. de Paris*, 2 mars 1916, in *Revue Neur.*, t. XXIII, n° 3, mars 1916, p. 410.)
- BADELON (Voir DUPAS).
- BELOT et LEPENNETIER. — Pathologie radiographique du squelette. (Legrand, édit., Paris.)

- BÉRARD, DARGENT et TRILLAT. — A propos des troubles physiopathiques. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 30 janv. 1936, et *Lyon Chir.*, t. XXXIII, n° 4, juillet-août 1936, p. 433.)
- BERGMAN. — Nécrose osseuse aseptique. (Analyse in *Journal de Chirurgie*, t. XXXII, p. 553.)
- BERNARD Etienne. — Traitement des séquelles des contusions articulaires et des entorses banales. (*Thèse de Paris*, 1933, Librairie Arnette.)
- BIANCHETTI. — Œdème dur post-traumatique de la main. Sympathectomie périartérielle, guérison. (*Gior-nale della reale Accademia di Medicina di Torino*, An. L. XXXVIII, n°s 1, 2, 3; janv.-mars 1925, p. 39-47.)
- BIBERGEIL E. — Nécrose traumatique et atrophie osseuse de Südeck. (*Medizinische Klinik*, tome VII, n° 24, 11 juin 1911, p. 921.)
- BIER. — Remarque sur la régénération des os. (Analyse in *Journal de Chirurgie*, t. X, p. 318.)
- BLANCHET Ch.-M. — De l'ostéoporose infectieuse et de l'ostéoporose algique post-traumatique. (*Thèse de Paris*, 1932.)
- BOURDES Yves. — Sur l'ostéoporose post-fracturaire. (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} octobre 1932.)
- BRESSOT E. — Ostéoporose douloureuse post-traumatique de Leriche (à propos d'une observation). (*Bull. de la Société des Chirurgiens de Paris*, communication à la Séance du 20 juin 1930, p. 461.)
- BUCHMAN J. — Traumatic osteoporosis of carpal bones. (*Annals of Surgery* 87, 892-910, june 1928.)
- BROOKS (voir ALLISON).
- BRUCE (voir MIDDLETON).
- CARR (voir GREY).

- CARCASSONNE et LUCCIONI. — Les ostéoporoses douloureuses. (Rapport de M. Fiolle à la *Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 25 mars 1935, p. 181, discussion M. Arnaud.)
- CHARBONNEL et MASSÉ. — Sympathectomies d'indications spéciales. (*Société nationale de Chirurgie de Paris*, séance du 28 décembre 1931.)
- CHARRY R. — A propos de quelques cas d'ostéoporose algique, post-traumatique, traités par la méthode orthopédique. (Rapport présenté à la *Réunion d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur de Bordeaux*, séance du 24 novembre 1932.)
- CHAUMET. — Traité de radiodiagnostic. (Paris, Vigot, 1930.)
- CHEDRU. — Contribution à l'étude de l'ostéoporose post-traumatique du scaphoïde carpien. Maladie de Kohler-Mouchet. (*Thèse de Paris* 1935.)
- CHIASSERINI. — Sympathectomies thoraco-cervicales exécutées pour troubles trophiques des membres. (*Journal de Chirurgie*, XI, p. 868.)
- CLUZET. — Troubles trophiques des os chez les blessés. (Communication à l'*Académie de Médecine de Paris*, séance du 13 juillet 1915, in *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3^e série, tome LXXIV, p. 26-27.)
- CONWAY et STEBENBOY. — Ostéoporose traumatique. (*The Journal of Bone and Joint Surgery*, avril 1934, p. 298.)
- G. COTTE et F. ARCELIN. — Ostéoporose du poignet avec œdème chronique de la main, d'origine traumatique. (Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*, 9 février 1933. In *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1933, tome XXX, p. 467.)

CRINETZ Salomon. — Contribution à l'étude médico-légale de l'ostéoporose algique post-traumatique. (*Thèse de Strasbourg* 1934.)

DARGENT. — (Voir Bérard.)

DELORME. — De la décalcification consécutive aux traumatismes de guerre. (*Archives de Médecine et de Pharmacie Milit.*, tome LXVI, n° 1, juillet 1916, p. 1-54.)

DELREZ. — Troubles physiopathiques consécutifs aux traumatismes. (*Liège Médical*, 4-2 1923.)

DESPLAT et DUPAS. — Résultats thérapeutiques obtenus par l'irradiation des régions surrénales dans les cas d'ostéoporose douloureuse post-traumatique. (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, 22 mai 1932, n° 21, p. 385.)

DESPLAT (voir LANGERON).

DESTOT. — *La Radiographie*, tome III, n° 27, avril 1899 et *Lyon Médical*, vol. CIII, p. 236, 10 avril 1904.)

DUPAS, BADELON et DAYDÉ. — A propos des ostéolyses d'origine indéterminée. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie de Paris*, Séances du 12 février 1936, du 3 mars 1937, du 7 avril 1937 (Mouchet rapporteur).

DIÉTERICH. — Le ramollissement ostéoporotique après les fistules biliaires. (*Bruns. Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, Tome CXXXIV, fasc. 4, p. 530-554.)

René FONTAINE (en collaboration avec D. MILOYEVITCH). — Contribution à l'étude expérimentale des troubles vaso-moteurs post-traumatiques des membres (*Revue de Chirurgie*, an XLVI, n° 4, p. 385, 1927.)

René FONTAINE et L. HERMANN. — Ostéoporoses douloureuses dans le cadre des troubles vaso-moteurs

post-traumatiques. (*Questions médicales d'actualité*, An I, n° 10, octobre 1931.)

René FONTAINE, HOUET et DOS SANTOS. — Les effets circulatoires comparés des sympathectomies lombaires hautes ou basses. (*Lyon Chirurgical*, XXXIV n° 3, mai-juin 1937, p. 257).

— (V. LERICHE).

A. FLORESCO (Bucarest). — Quelques considérations sur les ostéoporoses algiques post-traumatiques. (*Presse Médicale*, 29 déc. 1928, p. 1661 et *Revue Sanitaire Milit.*, Bucarest, octobre 1928.)

J. FOSTER (V. GREY).

FROMENT (V. BABINSKI).

— (V. TIXIER).

S. Uribe FRANCO (Bogota). — A propos des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. (*Presse Médicale*, 29 juillet 1929, n° 60, p. 1145.)

FRUHMANN. — Lésions osseuses consécutives à l'électricité. (*J. Chir. Paris*, XXXIV, p. 537.)

S. DE GIRARDIER. — 1° Au sujet des ostéoporoses post-traumatiques. (*La Bourgogne Médicale*, n° 7, juillet 1930, p. 316.)

— 2° Ostéoporose douloureuse post-traumatique du pied avec troubles vaso-moteurs, traitée par sympathectomie péri-artérielle. (Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*, séance du 5 février 1933. In *Lyon Chirurgical*, T. XXX, mai-juin 1933, p. 357.)

GOURDON (V. LARGET).

GOZLAND (V. PATEL).

GREY and J. M. FOSTER. — Post-Traumatic osteoporosis of carpal bones. (*Colorado Med.*, March 34).

GREY and CARR. — *John Hopking hospital Bulletin*, XXVI, 381, 1928.

- GRYNFELT (E.). — Sur le processus histologique de l'ostéoporose adipeuse d'origine traumatique. (*Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, 1921, CLXXIII, 395-397.)
- GUARINI (G.). — L'ostéoporosi nei traumatizzati di guerra ed in alcuni processi infiammatori cronici. (*Policlin. Roma*, 1918, XXV, Sez-Med. 234.)
- GURD. — *Archiv. of Surgery*, t. 32, 1936.
- GUZZI. — Œdème dur traumatique de la main. (*La Clinica Chirurgica*, 1907, p. 1498.)
- HARTUNG. — Œdème traumatique. (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, t. CL, fasc. 2, 1929, p. 288.)
- HAUSER (voir NOBLE).
- HEITZ (voir LERICHE).
- J. HENRIET. — Un cas d'ostéoporose post-traumatique de la main guéri après une sympathectomie péri-sous-clavière. (*Revue d'Orthopédie*, juillet 1932, t. XIX, n° 4, p. 319.)
- L. HERMANN (voir FONTAINE).
- L. G. HERMANN. — Diagnosis and Treatment of post-traumatic painful osteoporosis. (*International Journal Med. and Surgery*, 47, 510-513, décembre 1934.)
- HEYMANN (Cl. H.) (Cleveland). — Osteoporosis relieved by Sympathectomie. (*Journal of the American medical Association*, 26 avril 1924, p. 1333.)
- André JACOB. — Ostéoporose post-traumatique de l'épaule avec pseudo-ankylose guérie par infiltrations péri-articulaires de novocaïne. (*Soc. Médicale du Bas-Rhin*, séance du 17 mars 1934, in *Strasbourg Médical*, n° 28, 5 octobre 1934.)
- Adolphe JUNG. — Les mécanismes de la résorption osseuse. (*Revue de Chirurgie*, an. LVI, 1937, p. 473.)
- (En collaboration avec PELOQUIN). — Un cas

d'œdème d'origine vaso-motrice traité par la sympathectomie. (*Gazette des Hôpitaux*, 4 septembre 1929, p. 1267.)

— Importance pathologique de la calciurie. (*Revue de Chirurgie*, n° 5, 1938, p. 346.)

Adolphe JUND et LERICHE. — Retentissement de certains traumatismes ostéolysants sur les parathyroïdes. (*Revue de Chirurgie*, n° 9, 1937, p. 649.)

LAMARE (voir LARGET).

LANGERON et DESPLATS. — Radiothérapie des surrénales dans l'ostéoporose. (*Journal Soc. Méd. de Lille*, 25 mai 1932, n° 21.)

LARGET, LAMARE et GOURDON. — Ostéoporose post-traumatique. Sympathectomie péri-artérielle. Amélioration considérable. (*Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, Paris, t. LVIII, n° 4, 6 février 1932, p. 155-158.)

LEFLAINE. — Deux cas d'ostéoporose douloureuse post-traumatique. (*Arch. Médic.-Chirug.*, février 1938.)

LEPENNETIER (voir BELOT).

LUCCIONI (voir CARCASSONNE).

R. LERICHE. — Discussion générale sur les caractères des troubles moteurs (paralysies et contractures) dits fonctionnels et la conduite à tenir à leur égard. (*Société de Neurologie*, 1916.)

— De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique. Son traitement par la dénudation et l'ablation du plexus péri-artériel. (*Société de Neurologie*, 1916.)

— Contracture réflexe de la main et des doigts (type Babinski et Froment), amélioration considérable par excision du plexus sympathique de l'artère humérale. (*Bulletins de la Société Nationale de Chirurgie de Paris*, 1916.)

R. LERICHE et HEITZ. — Effets physiologiques de la sympathectomie périphérique. Réaction thermique et hypertension locale. (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 20 janvier 1917.)

Résultats de la sympathectomie artérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'origine réflexe. (type Babinski et Froment). (*Lyon Chirurgical*, 1917.)

LERICHE. — Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie péri-artérielle. (*Presse Médicale*, 23 décembre 1919.)

— Opérations sympathiques (ramisections) dans le traitement des syndromes douloureux des membres. (*Journal de Chirurgie*, XXV, p. 550.)

— Œdème dur aigu post-traumatique de la main avec impotence fonctionnelle complète. Transformation soudaine, cinq heures après sympathectomie humérale. (Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*, séance du 21 juin 1923, in *Lyon Chirurgical*, t. XX, n° 6, pp. 814-818.)

— Déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. (*Lyon Chirurgical*, t. XX, novembre 1923, p. 746.)

— Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques. (*Revue de Chirurgie*, t. XLIII, n° 9, 1924, p. 379.)

— Traitement par la sympathectomie artérielle des ostéoporoses traumatiques. (*Société Nationale de Chirurgie de Paris*, 1926, n° 8, p. 247, n° 9, 24 février 1926.)

LERICHE et POLICARD. — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. (Masson et Cie, édit., 1926, un volume de 229 pages avec 22 figures.)

LERICHE. — Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice et sur leur traitement. (*Bulletins de la Société Nationale de Chirurgie de Paris*, 6 juillet 1927, n° 24, p. 1022.)

- De l'importance en pathologie des réactions vaso-motrices post-traumatiques. (*La Médecine*, février 1928.)

- Mécanisme de production des hydarthroses et des arthrites traumatiques. Conception générale de leur traitement. (*Presse Médicale*, 20 juin 1928, n° 49, p. 769.)

- (En collaboration avec FONTAINE). — Ostéopores douloureuses post-traumatiques. (*Presse Médicale*, n° 37, 7 mai 1930, p. 617.)

- Le paradoxe de la sensibilité osseuse. (*Presse Médicale*, 6 août 1930.)

- Recherches sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire. (*Presse Médicale*, 26 mars 1930 et 20 février 1932 ; *Gazette des Hôpitaux*, 10 septembre 1930 ; *Presse Médicale*, 12 juin 1937.)

- Technique de l'ablation du ganglion étoilé. (*Journal de Chirurgie*, XLI, p. 353.)

- Essai de classification générale des maladies des os. (*Journal de Chirurgie*, XLVI, p. 161.)

LERICHE et JUNG. — Importance pathologique de la calciurie. (*Revue de Chirurgie*, même orig., 1938.)

- Documents concernant l'utilisation locale du calcium provenant d'un foyer d'ostéolyse. Etude sur le mécanisme de l'ostéogénèse. (*Revue de Chirurgie*, 1938.)

LERICHE. — Sur l'ostéoporose post-traumatique. (Discussion à la *Société Nationale de Chirurgie de Paris*, séance du 3 avril 1933.)

- LERICHE et FONTAINE. — Les séquelles trophiques et douloureuses des traumatismes de la main et des doigts. (Rapport au *Congrès International des Accidents du travail*, Bruxelles, juillet 1935.)
- LERICHE et POLICARD. — Pourquoi un os fracturé se répare-t-il ? (*Presse Médicale*, 28 octobre 1935.)
- LERICHE. — Les infiltrations anesthésiques en traumatologie. (*Journal de traumatologie*, juin 1937.)
- A propos des ostéolyses d'origine indéterminée. (Mémoires de l'Académie de Chirurgie de Paris, séance du 7 avril 1937) (Discussion.)
 - Physiologie pathologique du tissu osseux. (*Leçons au Collège de France*, 1938, un volume, Masson, Paris, 1939.)
 - Traitement prophylactique et curatif de l'ostéoporose algique post-traumatique. (*L'Orientation Médicale*, n° 1, janvier 1939.)
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie normale et pathologique de l'os.
- R. MASSART et VIDAL-NAQUET. — Les injections intra-artérielles dans le traitement de divers déséquilibres vaso-moteurs (séquelles traumatiques articulaires, arthrites chroniques, œdèmes douloureux, asphyxie locale). (*Revue du Rhumatisme*, 6^e année, n° 1, janv. 1939.)
- MASSE (voir CHARBONNEL).
- MAZEL (voir ROUGEMONT (de)).
- MAUCLAIRE. — Trois cas d'ostéoporoses douloureuses méta-traumatiques. (*Soc. Nationale de Chirurgie de Paris*, 29 mars 1933, n° 13, p. 579, et *Ann. de Méd. Légale*, an. 12, n° 4, avril 1932.)
- MAIRANC. — Influence de la sympathectomie sur le processus de guérison des fractures. (*Journal de Chirurgie*, XXVII, p. 174.)

- D. S. MIDDLETON et BRUCE. — Post-traumatic ostéodys-trophy (ostéoporosis) at joints. (*Tr. Med. Chir. Edinburg*, pp. 49-72, 1933 et *The Glasgow Med. Journal*, t. 127, p. 115, 1937.)
- MOORE. — Ostéoporosis following trauma. (*West Virginia Med. J.*, janvier 1934.)
- MOULONGUET. — Un cas d'ostéoporose post-traumatique du genou, non opéré et suivi pendant 4 ans (Rœderer). Deux observations personnelles d'ostéoporose. (*Soc. Nat. de Chirurgie Paris*, 10 mai 1933, n° 17, p. 756.)
- MOREAU-GRIMELLI. — Atrophie osseuse calcaire traumatique. (*Thèse de Montpellier*, 1913.)
- MUMMFORD. — Radiothérapie de l'ostéoporose aiguë (*Journal of Bone and Joint Surgery*, V, 20 octobre 1938, p. 949.)
- NOBLE et HAUSER. — *Archiv of Surgery*, 12, t. 75, 1926.
- J. M. MACERA. — Ostéoporose douloureuse post-traumatique de la rotule. (*Archives Argentines de Pédiatrie*, 11 janvier 1932.)
- PADOVANI. — *La Médecine*, 16 novembre 1935, p. 888.
- PATEL et GOZLAND. — Ostéoporose douloureuse post-traumatique du carpe. (*Journal de Chirurgie*, t. 53, n° 4, avril 1939, p. 503.)
- PECH. — Atrophies osseuses. (*Bull. de la Société des Sc. Méd. de Montpellier*, 21, n° 8, 26 mars 1920.)
- PHEMISTER. — Nécrose osseuse aseptique dans les fractures, les transplantations et les obstructions vasculaires. (*Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, vol. LV, n° 2, juillet 1931, p. 161.)
- POLICARD (voir LERICHE). — Raréfaction osseuse au voisinage d'une fracture. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 26 juin 1924 et in *Lyon Chirurgical*, t. XXI, n° 6, novembre et décembre 1924, p. 786.)

- PRADAL. — Atrophies osseuses dites calcaires. (*Thèse de Montpellier*, 1921.)
- POLLOSSON et ARNULF. — Syndrome physiopathique post-traumatique de l'épaule. Guérison par anesthésie à la novocaïne du ganglion stellaire. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 23 janvier 1936 et *Lyon Chir.*, XXXIII, n° 3, mai-juin 1936, p. 357.)
- POLLOSSON (voir de ROUGEMONT).
- Raymond d'AUTEUIL. — Sympathectomie artérielle dans l'ostéoporose douloureuse post-traumatique. (*Le Bulletin Médical de Québec*, an. XXII, n° 11, novembre 1931, p. 359.)
- RIEDER. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXLVIII, p. 269, 1936.
- *Der Chirurg.*, Heft 1, 1937.
- RITTER (Zurich). — Traitement et pronostic des lésions du carpe ainsi que leurs suites envisagées du point de vue des accidents du travail. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, an. XL, n° 45, 8 novembre 1930, p. 1063-1071.)
- RÖDERER (voir MOULONGUET).
- ROTHERMEL (Leningrad). — Résorption osseuse, complication rare d'une fracture de la clavicule. (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVII, n° 23, 7 juin 1930, p. 1400.)
- ROUGEMONT (De) et POLLOSSON. — Œdème post-traumatique guéri par sympathectomie. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 13 mars 1931 et *Lyon Chirurgical*, t. XXXI, n° 5, p. 640.)
- ROUGEMONT (De) et MAZEL. — Ostéoporose post-traumatique du pied, guérie par sympathectomie péri-fémorale. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 9 février 1933 et *Lyon Chirurgical*, t. 30, juillet-août 1933, p. 463.)

- ROUX. — La sympathectomie artérielle et les troubles trophiques des extrémités. (*Soc. des Sc. Méd. de Montpellier et Presse Médicale*, 26 mars 1924, p. 276.)
- ROY. — Troubles sympathiques consécutifs à un traumatisme du carpe. (*La Bourgogne Médicale*, an. XXXIV, n° 4, avril 1930, p. 187.)
- SCHLICHTING. — Œdème dur traumatique du dos de la main. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, juin 1910, t. CV, fasc. 3-4, p. 315.)
- SEGOVIA. — Calcium au cours de la guérison des fractures. Rapports de l'atrophie et de la régénération osseuses. (Analyse in *Journal de Chirurgie*, XXXI, p. 385.)
- SÉNÈQUE. — Fistules biliaires et ostéoporoses. (*Presse Médicale*, 25 avril 1928, p. 516.)
- SEIDEL (Dresde). — Fistules biliaires permanentes et ostéoporoses chez l'homme. (XXXIX^e Congrès allemand de Chirurgie, Berlin 1910 et in *Zentralblatt für Chirurgie* n° 31, p. 105, 1910.)
- SERRA. — Nécrose et régénération des os après congélation des membres chez les animaux. (Analyse in *Journal de Chirurgie*, t. IX, p. 36.)
- STEBENBOY. — V. Conway.
- SUDECK. — Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. (*Archiv. f. Klin. Chirurg.* 1900, 62, p. 147.)
- Ueber die akute trophoneurotische Knochenatrophie nach entzündung und traumen der extremen. (*Deutsche Médezinische Wochenschrift* 1902, p. 336.)
- Ueber die akute trophoneurotische Knochenatrophie nach entzündung und traumen der extremen. (*Fortschritte auf den Gebiete den Röntgenstrahlen*, 1902.)

- Ueber die akute trophoneurotische Knochenatrophie nach antzündunge und traumen der extremiten. (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, 191, 4 avril 1938, p. 710.)
- TAENDLER (Berlin). — Œdème dur traumatique du dos de la main. (*Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invaliden ze Asen*, t. XIX, n° 4, avril 1912, p. 101.)
- TAVERNIER. — Ostéoporose douloureuse post-traumatique grave guérie après deux infiltrations à la novocaïne du sympathique lombaire. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 13 février 1936 et in *Lyon Chirurgical*, t. XXXIII, n° 4, juillet-août 1936, p. 450.)
- TILLIER et WITAS. — A propos de la pathologie des décalcifications squelettiques. (*Lyon Chirurgical*, 1919.)
- TIXIER, FROMENT et ARNULF. — Contracture physiopathique post-traumatique des fléchisseurs de l'avant-bras guérie par anesthésie à la novocaïne du ganglion stellaire. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 16 janvier 1936 et in *Lyon Chirurgical*, t. XXXIII, n° 4, mai-juin 1936, p. 350.)
- P. DEL TORTO. — Su di un cosa di decalcificazione del carpo da infezione streptococcica. (*Riforma Medica*, 47, 6 avril 1931, p. 520.)
- A. TRENCHS. — El syndrome de Sudeck i el sen Tractament per l'acetilcolina i calciterapia. (*Ann. de Hosp. de Santa-Cruz*, Sao-Paulo, july 15, 1931.)
- TRILLAT. — Voir Bérard.
- J.-P. TUEFFERD. — Contribution à l'étude des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. (*Thèse de Strasbourg* 1933.)
- Cl. VIALLETON. — L'ostéoporose localisée à distance dans les lésions traumatiques et inflammations des os. (*Thèse de Montpellier* 1922.)

VIDAL-NAQUET. — Voir Massart.

WERTHEIMER. — Œdèmes chirurgicaux des membres.
(*Journal de Chirurgie*, XXXIX, p. 650.)

— Ostéoporose du poignet. Sympathectomie péri-humérale. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 12 janvier 1933 et in *Lyon Chirurgical*, t. XXX, mai-juin 1933, p. 365.)

— Infiltrat. anesthés. dans le traitement des traumat. ost. art. récents. (*Rev. Chir.* 1937.)

WIEDHOPF. — Action de la sympathectomie sur les extrémités. (Analyse in *Journal de Chirurgie*, XXIV, p. 180.)

WITAS. — Voir Tillier.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
ETIOLOGIE	17
ETUDE CLINIQUE	23
A. — <i>Début</i>	24
B. — <i>Etat</i>	26
1° Troubles fonctionnels	26
2° Troubles vaso-moteurs	28
ETUDE RADIOLOGIQUE	31
EVOLUTION	37
DIAGNOSTIC	43
FORMES CLINIQUES	51
1° Œdème dur traumatique	51
2° Syndrome physiopathique réflexe	54
3° Formes à deux temps	57
4° Formes graves	59
PRONOSTIC	61
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	63
PATHOGÉNIE	69
Théorie de l'atrophie par inactivité	70
Critique de la théorie de l'inactivité	72
Théorie vaso-motrice. — Ostéoporose par hyper- hémie	75

TRAITEMENT	89
Les traitements symptomatiques	90
Le traitement du déséquilibre vaso-moteur	91
OBSERVATIONS	101
CONCLUSIONS	107
BIBLIOGRAPHIE	111